N° D'ORDRE 208

ANNÉE 1961 - 1962

THESE

PRÉSENTÉE

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 7 Novembre 1961

POUR OBTENIR

le Grade de Docteur en Médecine

PAR

Monsieur Gérard VIRET
Ancien externe des Hopitaux de Lyon
Interne de l'Hopital Psychiatrique du Vinatier
né le 16 Juillet 1935 à LYON (Rhône)

Les Epilepsies Somato-Sensitives

(A PROPOS DE 21 OBSERVATIONS PERSONNELLES)

N° D'ORDRE ANNÉE 1961 - 1962

THESE

PRÉSENTÉE

à la Faculté mixte de Médecine

et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 7 Novembre 1961

POUR OBTENIR

le Grade de Docteur en Médecine

PAR

Monsieur Gérard VIRET

Ancien externe des Hopitaux de Lyon

Interne de l'Hopital Psychiatrique du Vinatier

né le 16 *Juillet* 1935 *à LYON (Rhône)*

Les Epilepsies Somato-Sensitives

(A PROPOS DE 21 OBSERVATIONS PERSONNELLES)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.LEPINE : Doyen Honoraire

M.H. HERMANN
correspondant de l'Institut.

M. M. LEVRAT : Assesseur.

Professeurs honoraires

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT , MOURIQUAND, MAZEL, GARIN , GATE , MARTIN, GABRIELLE , SANTY.

Professeurs

MM. HERMANN	Physiologie.
CIBERT	Clinique Urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	- Physique Biologique.
DECHAUME	Clinique Neuro-Psychiatrique et Hygiène Mentale.
ROCHET	Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie.
WERTHEIMER	Clinique Chirurgicale B.
PAUPERT-RAVAULT	Clinique Médicale B.
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardiovasculaires.
CROIZAT	Clinique Médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique Chirurgicale A
GUILLEMINET	Clinique de Chirurgie orthopédique et de Chirurgie infantile.
REVOL	Pharmacie Galénique et Matière Médicale.
POLLOSSON	Clinique Gynécologique
PIGEAUD	Clinique Obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique Médicale A.
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
DUCLOS	Clinique Stomatologique
BERHEIM	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du premier âge
JOURDAN	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
NETIEN	Botanique et Cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie Analytique Pharmaceutique
DREVON	Pharmacie et Pharmacologie.
ROCHE	Médecine Légale et Déontologie.
COUDERT	Parasitologie et Pathologie Exotique.

MM.	MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audio-Phonologie.
	PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique.
	THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie.
	BRUN	Clinique de Pneumo-Phtisiologie
	CREYSSEL Jean	Clinique Traumatologique des Membres
	DARGENT	Cancérologie
	GUICHARD	Anatomie Pathologique
	GIRARD Paul	Pathologie Générale et Espérimentale
	LATARJET	Anatomie
	PEYCELON	Pathologie Chirurgicale
	GIRARD Marcel	Thérapeutique
	VACHON	Pathologie Médicale
	GALY	Physio-Pathologie des voies respiratoires
	KEHL	Histologie
	PAPILLON	Radiologie
	JEUNE	Clinique des Maladies Infectieuses
	GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et Ecologie sociale
	MONNET	Bactériologie

Professeurs à titre personnel

MM.	BERGER	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
	DORCHE	Technologie Pharmaceutique.

Professeurs sans chaire

MM.	BANSSILLON	Obstétrique
	ROMAN	Parasitologie
	BERTOYE	Bactériologie
	CIER Jean-François	Physiologie
	CHATONNET	Physiologie

Maîtres de Conférences-Agrégés

MM.	CIER André	Pharmacie et Pharmacologie
	PERROT Louis	Chimie organique et Toxicologie
	FEROLDI Jacques	Anatomie Pathologique.
	CREYSSEL Roger	Chimie biologique et Médicale
	DUROUX Emile	Anatomie
	BRETTE René	Thérapeutique
	DUMONT Louis	Histologie
	THIVOLET Jean	Hygiène
	GARIN Jean-Paul	Parasitologie
	MORET Robert	Physique
	ODDOUX Lucien	Botanique et Cryptogamie

Agrégés en exercice

MM. LECUIRE Jean	Chargé d'enseignement	Neuro-chirurgie
MATHIEU Jacques		Obstétrique
MARION Joseph		Orthopédie
PONT Maurice	Chargé d'enseignement	Propédeutique Médicale
VIGNON Georges	"	Pathologie Médicale
REVOL Louis	"	Pathologie Médicale
JAUBERT De BEAUJEU	"	Pathologie Chirurgicale
GUILLEMIN Georges	"	Propédeutique Chirurgicale.
BURTHIAULT René	"	Obstétrique
FRANCOIS René	"	Pédiatrie, Puériculture
GUINET Paul		Médecine Générale
SAUTOT Jean		Pathologie Chirurgicale
MARION Pierre		Chirurgie Générale
MICHAUD Pierre		Chirurgie Générale
GIGNOUX Marcel		Oto-Rhino-Laryngologie
FREIDEL Charles		Stomatologie
PLAUCHU Marcel		Médecine Générale
TRAEGER Jules		Médecine Générale
DEVIC Michel	Chargé d'enseignement	Pathologie Médicale
COLIN Marcel	"	Médecine Légale
GUYOTAT Jean	"	Neurologie
DUMONT Martial	"	Obstétrique
DURAND Louis	"	Urologie
DE MOURGUES Georges	"	Chirurgie Générale
DESPIERRES Charles	"	Médecine Générale
FRANCILLON Jacques		Chirurgie Générale
TOLOT François		Médecine du Travail
SAUBIER Eugène		Chirurgie Générale
COLOMB Daniel		Dermatologie
SCHOTT Bernard		Neurologie, Psychiatrie
BONAMOUR Georges		Ophtalmologie.

Examinateurs de la Thèse

- Professeur DECHAUME
- Professeur SCHOTT
- Professeur DEVIC
- Professeur GUYOTAT.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE ET A MA SOEUR

Leurs sacrifices quotidiens m'ont permis de mener à bien mes études médicales.

A MA FIANCEE

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

Professeur de Clinique Neuro-psychiatrique
et d'Hygiène Mentale

La bonté de son accueil, les conseils qu'il nous a prodigués et la haute valeur de son enseignement ont été pour nous un guide précieux dans le choix de notre spécialité.

Nous lui exprimons ici notre profonde et respectueuse gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE SCHOTT

C'est avec enthousiasme et fierté que nous avons travaillé le sujet qu'il nous proposait. Nous avons pu apprécier la clarté de son esprit et l'étendue de ses connaissances.

Nous le remercions de nous avoir confié cette étude à laquelle il s'intéressait ainsi que de l'aide qu'il nous a apportée.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DEVIC

Une trop courte suppléance d'interne dans son service nous a fait regretter de ne pas rester plus longtemps son élève.

Nous lui exprimons notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait de nous juger.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GUYOTAT

Nous avons été son élève à la Faculté où nous avons pu profiter de son enseignement clair et précis.

Nous le remercions bien vivement d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COURJON

Chef du laboratoire d'Electroencéphalographie à l'hôpital E. Herriot.

Il nous a toujours accueilli avec bonté dans son laboratoire et nous a fait profiter de son expérience et de son aide.
Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES BOURRAT

Assistant des Hôpitaux de Lyon.

Son appui fut essentiel et déterminant dans l'élaboration de ce travail.
Nous lui témoignons ici notre sincère gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DESJACQUES
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE MARION
MONSIEUR LE PROFESSEUR THIERS
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE MATHIEU
MONSIEUR LE DOCTEUR LAGEZE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GALY
MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON

A MESSIEURS LES MEDECINS-CHEFS de l'HOPITAL
DU VINATIER

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTHIER

Nous avons la chance d'effectuer dans son service notre première année d'internat. Nous apprécions journellement sa grande bonté et son extrême finesse. Son esprit clinique et scientifique restera pour nous un exemple précieux.

MONSIEUR LE DOCTEUR REQUET
MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUJARD
MONSIEUR LE DOCTEUR BALVET
MONSIEUR LE DOCTEUR ACHAINTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR BROUSSOLLE
MONSIEUR LE DOCTEUR BECACHE

AUX DOCTEURS C. BANGE , R. BURGAT et A. ROULLET

A MES CAMARADES de l'INTERNAT du VINATIER

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR L. TETAZ
et MADAME J. ROUGEMONT

L'ingratitude de leur tâche n'a eu d'égale que la spontanéité et la gentillesse de leur aide.

A mes conférenciers d'externat :

MESSIEURS LES DOCTEURS P. ARNAUD -
M. GUILLOT -
J. REBOUILLAT -

I N T R O D U C T I O N

Lorsque, d'un point de vue général, on étudie les épilepsies focales, on est frappé par l'intérêt très inégal que chacune d'entre elles a pu susciter. Depuis BRAVAIS et JACKSON, l'épilepsie motrice qui porte leur nom continue à jouir de la faveur du public médical et les articles, publications, thèses les concernant, voient le jour chaque année à un rythme régulier. Il en est de même pour d'autres manifestations épileptiques qui bénéficient pour leur part d'un caractère un peu spectaculaire, telles que les différentes hallucinations sensorielles paroxystiques et les automatismes psychomoteurs.

Peut-on en dire de même de l'épilepsie somatique sensitive ? GALIEN a beau lui avoir conféré ses titres de noblesse en la désignant précisément sous le terme "d'aura", nous restons frappés par le peu de place qu'elle occupe dans les grands ouvrages de médecine et plus précisément de neurologie. Citée par les auteurs, sans autre souci que celui d'être complets, elle n'a que très rarement donné lieu à des développements comparables à ceux des autres crises focales.

En ce qui nous concerne, imprégnés nous aussi par les descriptions de BRAVAIS et JACKSON, nous pensions étudier les crises sensitives caractérisées par une marche jacksonienne. En réunissant les observations cliniques correspondantes, de la Clinique de Neurologie et d'Hygiène mentale (Service du Pr DECHAUME et du Pr Ag SCHOTT), et du centre neurochirurgical de l'Hôpital E. Herriot (Service du Pr WERTHEIMER) , nous avons pu noter leur rareté, lorsqu'on exige les critères classiques de la marche jacksonienne. Nous avons pour cette raison

étendu notre étude aux crises sensitives paroxystiques localisées à l'hémicorps, à un membre voire même à un segment de membre. Nous avons pu ainsi réunir 21 observations après un choix sévère, en éliminant toutes celles où les crises nous ont paru peu significatives, les examens paracliniques insuffisants ou l'évolution inconnue. Il convient de noter également que dans aucun de nos cas le malade n'a gardé des crises uniquement sensitives tout au long de l'évolution. A celles-ci sont venues en effet s'ajouter d'autres manifestations de nature comitiale, étant entendu que celles-ci survenaient avec un certain intervalle de temps avant ou après la ou les crises sensitives.

Avec 21 observations, nous n'avons nullement l'intention dans ce travail de faire oeuvre de statisticien, mais simplement de préciser grâce à elles quelques points particuliers, généralement à peine esquissés dans les ouvrages classiques.

Après un bref rappel historique de la question, nous en étudierons les différents aspects cliniques et les quelques problèmes de diagnostic qu'elles posent. Un chapitre spécial sera consacré à l'étude des corrélations cliniques et EEG. Après l'étude de l'étiologie et de la valeur localisatrice des crises sensitives, nous terminerons enfin par celle des corrélations physiopathologiques.

H I S T O R I Q U E

En 1863 HUGHLINGS JACKSON publiait une observation sous le titre : "Crises épileptiformes-aura du pouce- attaques de vision colorée". Il s'agissait d'une malade de 49 ans qui présentait une sensation de démangeaisons du pouce droit remontant jusqu'à la styloide radiale, passant ensuite à la face. A ce niveau, le premier point touché était la lèvre supérieure du côté droit ensuite l'hémiface droite et la langue. Ces phénomènes s'étaient accompagnés d'aphasie transitoire et de douleurs dans le bras droit. Par la suite apparurent des attaques de vision colorée, suivies de douleurs dans l'arcade sourcillière droite. Avant que les preuves physiologiques en fussent établies, cet auteur reconnaissait, à l'occasion des troubles sensitifs, un rôle important aux lobes pariétaux.

Par la suite, l'historique de l'épilepsie sensitive somatique a suivi l'expérimentation neurophysiologique dans le domaine des localisations cérébrales des différentes sensibilités somatiques. Il fallut attendre le début de ce siècle pour que les lobes pariétaux soient admis par tous comme étant le lieu des processus corticaux de la sensibilité. En effet, différents auteurs, parmi lesquels FERRIER (1873), HORSLEY et SCHAFFER (1888) MOTT (1894), pensaient que la sensibilité tactile était localisée sur les circonvolutions du corps calleus et de l'hippocampe.

HITZIG, SCHIFF, MUNK, NOTHNAGEL, BETCHEREW, parmi les premiers furent en faveur de la localisation sur la convexité du cerveau, mais de part et d'autre de la scissure de Rolando.

BARTHOLOW en 1874 stimule électriquement la circonvolution post-centrale d'un traumatisé cranien et enregistre des sensations bizarres se rapportant aux jambes. Un cas semblable était rapporté par RANSOM en 1892.

CUSHING en 1909 provoque, par stimulation du lobe pariétal, des sensations somatiques dont la localisation dépend étroitement du point excité. Ses travaux ont été confirmés par la suite par Von VALKENBURG (1914-1916), FOERSTER (1936), et enfin par PENFIELD et ses collaborateurs depuis 1937 sur les travaux duquel nous reviendrons à plusieurs reprises.

Parallèlement à ces données neuro-chirurgicales, développées surtout après l'expérience acquise au cours des guerres mondiales, l'expérimentation animale apportait de nouvelles précisions, grâce aux expériences d'ablation de la circonvolution Pariétale Ascendante (MINKOWSKI 1917, WOOLSEY et BARD 1936, RUCH 1938, PEELE 1944,) , de strychnisation de DUSSER de BARENNE (1916) ou enfin des expériences de potentiels évoqués (ADRIAN, BARD, MARSHALL, WOOLSEY) et plus récemment de MOUNTCASTLE, GOVIAN, HARRISSON (1952).

Mis à part les études de PENFIELD, il n'existe aucun travail d'ensemble de la question, mais lesobservations cliniques publiées, tout en restant peu nombreuses, se sont notablement multipliées au cours de ces dernières années, étudiant certains aspects cliniques et étiologiques particuliers, et posant même parfois le problème de la valeur localisatrice de telles crises, grâce au développement et à l'importance prise par les examens spéciaux : Pneumoencéphalographie, ventriculographie, angiographie cérébrale et enfin électroencéphalographie.

CHAPITRE 1

ASPECTS CLINIQUES

Dans ce chapitre, nous étudierons, d'après nos observations et les observations recueillies dans la littérature, les différentes modalités que peut revêtir la crise sensitive, qu'il s'agisse :

- de son type
- de sa topographie
- de son évolution
- des signes qui lui sont éventuellement associés,

pour terminer sur :

- les formes bilatérales
- les formes complèxes, plus élaborées.

I. LES DIFFERENTS TYPES SENSITIFS.

Ils peuvent être répartis en 3 groupes principaux.

I°) Les Paresthésies .

Ce sont les plus fréquentes et les malades les décrivent sous les termes les plus variés : Fourmillements, picotements, chatouillements, démangeaisons, engourdissements, frissonnements, striction, sensations de froid ou de chaud. Dans un certain nombre de cas, la sensation n'est pas unique et le malade emploie plusieurs termes pour la désigner, étant donné la difficulté de l'exprimer avec précision. Au maximum, le malade parle de sensation "bizarre", sans pouvoir préciser davantage. Il faut noter par ailleurs que la sensation peut varier d'une crise à l'autre chez le même malade, d'une part,

et qu'une sensation paresthésique peut être associée à d'autres, en particulier plus complèxes, ainsi que nous le verrons par la suite.

Quoiqu'il en soit, les fourmillements apparaissent les plus fréquents (9 cas), ainsi que les sensations de picotements (5 cas) et d'engourdissements (4 cas). Cette fréquence est également retrouvée dans la statistique de PENFIELD et KRISTIANSEN portant sur 55 malades (9 cas d'engourdissements, 8 cas avec démangeaisons, 3 cas où les deux sensations étaient associées, 4 cas avec picotements). Les autres sensations sont beaucoup plus rarement notées. PENFIELD rapporte 3 cas seulement de sensations paresthésiques de variations thermiques (impression de froid, de chaleur intense et de tiédeur). Dans de tels cas faut-il encore distinguer les sensations apparaissant au cours de phénomènes vaso-moteurs locaux, eux-mêmes sous la dépendance de lésions cérébrales de nature épileptique (LEVISON) . C'est ainsi que cet auteur rapporte une différence de température allant de 5 à 6° d'un membre à l'autre chez 2 malades dont la crise consistait en sensation de froid.

Un seul de nos malades présentait une sensation de striction. PENFIELD en rapporte 2 cas, ainsi qu'un seul cas d'impression de chatouillement et un autre avec frissonnement.

A côté de ces paresthésies, désagréables, peut-être, mais en tout cas supportables, se situent les crises franchement douloureuses.

2°) Les Douleurs .

Elles sont beaucoup moins fréquentes que les paresthésies. Ici encore elles peuvent revêtir différents aspects : Qu'il s'agisse de douleurs névralgiques pures, de décharges électriques, de crampes, ou de brûlures, de

piqures, de broiements, d'arrachements, ces derniers cas correspondant également à des sensations plus complèxes.

Moins souvent que dans le groupe précédent sont associées aux douleurs d'autres sensations (1 seul de nos malades sur 7 présentait des picotements au cours de la crise) ceci pouvant relever du type de la sensation douloureuse, comme du nombre très limité de malades de ce groupe, tandis que différentes sensations douloureuses peuvent également coexister au cours d'une même crise. Les sensations de décharges électriques ont été le plus fréquemment rencontrées (5 fois) et les crampes (2 fois). Nous noterons à ce sujet la nécessité de préciser par l'interrogatoire si la sensation de crampe est accompagnée ou non d'une contracture musculaire qui peut par elle-même être douloureuse.

La rareté de ces crises douloureuses mérite d'être soulignée, puisque PENFIELD n'en rapporte que 4 cas auxquels s'ajoute un cas de sensation de brûlure.

Restent enfin les cas où les malades éprouvent des sensations très particulières d'anesthésie ou d'hyperesthésie.

3°) Les Sensations Dysesthésiques .

Il peut s'agir d'une impression subjective d'hypo- ou d'anesthésie (4 cas). Le malade parle de sensation de doigt "mort" ou de "carton". Dans d'autres cas, à l'occasion d'un attouchement minime (3 cas), pendant la crise, apparaissent des sensations hyperesthésiques, voire même franchement hyperalgiques et les malades parlent alors de douleur traçante ou d'explosion douloureuse qui ne restent généralement pas localisées mais diffusent à tout le membre.

Beaucoup plus volontiers que dans le groupe précédent, ces sensations s'associent à d'autres (1 seul

de nos malades ne présentait qu'une sensation d'anesthésie avec impression que son corps était mort).

II. TOPOGRAPHIE DES CRISES SENSITIVES.

Celles-ci marquent un nombre légèrement plus élevé pour le côté gauche (11 cas) par rapport au côté droit (10 cas). Cette discrète différence se retrouve de façon beaucoup plus marquée dans la statistique de PENFIELD et KRISTIANSEN (33 cas pour le côté gauche, 18 cas pour le droit, 4 cas où la sensation bilatérale atteint respectivement la langue, la gencive, la bouche et la gorge). Une seule de nos observations révèle une crise bilatérale atteignant successivement les 4 membres (obs N° 3635).

En ce qui concerne le membre atteint, nous avons noté la nette prépondérance du début de la crise au membre supérieur (14 fois) par rapport au membre inférieur (5 fois), cette différence étant vraisemblablement en rapport avec l'étendue de la représentation corticale du membre supérieur. Elle a également été notée par PENFIELD (28 contre 7). La face est beaucoup plus rarement touchée (2 fois), ainsi que le tronc et les organes génitaux (PENFIELD 1 cas). Dans ces cas, il convient de bien faire préciser au malade le caractère superficiel, cutané, de la sensation pour la différencier des sensations plus profondes, viscérales, qui sont d'un ordre différent.

Dans plus de la moitié de nos observations, la crise ne reste pas localisée à un membre ou à un segment de membre, mais suit un trajet variable selon les cas, que nous allons maintenant étudier.

III. EVOLUTION DES CRISES SENSITIVES .

Il existe en effet différentes possibilités :

- soit que la crise sensitive reste localisée à l'endroit où elle a pris naissance (aux doigts ou à la main par exemple)
- soit qu'elle suive un trajet plus ou moins comparable à celui de la marche jacksonienne. SITTIG et JANOTA ont signalé l'existence possible d'une progression axiale ou radiculaire. Plusieurs cas peuvent se présenter :

a) La crise suit une marche jacksonienne exactement superposable à l'évolution d'une crise motrice. Débutant par exemple à l'extrémité du membre supérieur, elle remonte celui-ci vers le coude et l'épaule, gagne la face pour atteindre finalement le membre inférieur. C'est ainsi qu'à côté de ce type brachial, on peut également décrire un type facial et crural. Comme dansl'épilepsie bravais-jacksonienne, on peut noter des débuts abérrants par la racine d'un membre (obs. N° 1663 NC), par le coude (obs n° 3419), par le tronc, par la tempe (obs. N° 10446). Elle ne s'accompagne pas de perte de connaissance, initialement du moins, ce qui permet au malade de raconter ses sensations, dont certaincs ont un trajet extrêmement complèxe.

b) La crise suit un trajet beaucoup plus compliqué, telle par exemple celle qué présentait un malade de CHAVANY et PETIT-DUTAILLIS : débutant sous le rebord costal gauche, la crise remonte vers l'omoplate gauche, le cou, la nuque, la face, l'épaule jusqu'à l'extrémité des doigts, toujours à gauche. Le trajet est encore plus compliqué en cas de crises bilatérales, ainsi que nous le verrons par la suite.

c) Il peut enfin s'agir de crises cheiro-orales, intéres-

sant la commissure labiale et le premier espace interosseux digital du même côté. Un de nos malades (obs. N° 16884) présentait des fourmillements de l'index et du pouce gauche ainsi que de la commissure labiale gauche, montrant encore par là, s'il en était besoin, l'extrême variété topographique que l'on peut rencontrer. Nous rappellerons également l'observation déjà mentionnée du HUGHLINGS - JACKSON.

Quelle que soit la topographie de la crise sensitive et son mode de propagation, elle s'accompagne classiquement de signes déficitaires. Nous les étudierons dans le chapitre suivant. Nous indiquerons seulement ici que dans le domaine de la sensibilité, les uns sont transitoires, et de ce fait difficiles à apprécier d'après les dires du malade, qui ne fait pas toujours la différence entre une anesthésie véritable et une impression d'anesthésie; les autres s'installent de façon permanente et prennent une valeur localisatrice considérable (hypoesthésie globale, astéréognosie).

IV. LES SIGNES ASSOCIES .

Ils sont extrêmement variés d'une crise à l'autre et d'un malade à l'autre.

1°) Au cours d'une même crise

a) Les phénomènes moteurs sont les plus fréquents. Ils revêtent différents aspects au premier rang desquels se situe :

- La crise bravais-jacksonienne : Dans ce cas, les manifestations sensitives peuvent précéder, accompagner ou même plus rarement suivre les signes moteurs. Elles ont été étudiées en détail dans la récente thèse de BOURRAT (1960), sur 130 cas d'épilepsie bravais-jacksonienne, 29 cas se sont accompagnés d'auras sensitives, soit 22 % quelle qu'en soit l'étiologie.

- D'autres manifestations motrices sont possibles : Contraction tonique du membre ou du segment de membre (obs. N° 3249 et 3419), simple déviation de la commissure labiale (obs. N° 17369), généralisation secondaire avec perte de connaissance. Celle-ci a été notée dans 4 de nos observations sans que la crise sensitive ait atteint la face. A l'inverse, la participation faciale a été notée 7 fois sur l'ensemble de nos observations sans qu'elle s'accompagne de perte de connaissance, si bien que cette notion classique est, comme dans le crise bravais-jacksonienne, loin d'être respectée.

- Restent enfin les phénomènes moteurs déficitaires. Il est souvent bien difficile, lorsqu'on n'assite pas à la crise, de les faire préciser par le malade, qui parle souvent d'engourdissement ou de faiblesse dans le membre correspondant. Il est bien délicat de faire la différence entre un engourdissement et une sensation d'engourdissement qui correspondent tous deux à une perception subjective. Des cas plus favorables sont ceux dans lesquels le malade décrit lui-même les phénomènes parétiques. Une de nos malades lâchait son aiguille à coudre, un autre ne pouvait rouler une cigarette. La meilleure éventualité reste évidemment celle où la parésie estobjectivée par un signe de Barré, de Mingazzini ou encore un signe de Babinski. Dans ces cas, les troubles parétiques ne sont plus transitoires, survenant seulement pendant ou après la crise sensitive, mais s'installent dans le sillage de celle-ci et persistent plusieurs jours voire même plusieurs semaines.

b) <u>Les autres signes associés</u> sont plus rarement notés :
- Il peut s'agir de céphalées : celles-ci apparaissent souvent à la fin de la crise, persistant plusieurs heures après la fin de celle-ci; bien qu'à rapporter à la comi-

tialité, il ne s'agit pas d'une algie céphalique à valeur localisatrice.
- de phénomènes vaso-moteurs, soit au niveau de la face avec pâleur ou au contraire bouffée de chaleur précédant la perte de connaissance, soit au niveau des membres : sudation accompagnant une sensation de chaleur (PENFIELD 2 cas) ou vasoconstriction accompagnant une sensation de crampe (obs. N° 2221).
- d'aphasie : celle-ci peut apparaitre à la fin de la crise (obs. N°18458) ou pendant la crise (obs. N° 17369). Dans les deux cas, la crise intéressait le côté droit et plus précisément le membre supérieur.
- de troubles divers : bourdonnements d'oreilles, nausées, vomissements, angoisse même, pouvant poser le problème de la localisation du foyer comitial responsable.

2°) Chez le même malade.

Ici encore, ce sont les manifestations motrices qui alternent le plus souvent avec les crises sensitives, en particulier les crises bravais-jacksoniennes. Il est à noter que celles-ci apparaissent plus volontiers dans l'évolution de la maladie (5 fois) qu'elles ne précèdent la crise sensitive (2 fois). Dans un seul cas, elles ont encadré la crise sensitive (obs. N° 2778 NC). Le délai d'apparition est très variable d'un cas à l'autre, allant de quelques semaines à plusieurs années. Cette association aux crises motrices, que celles-ci s'accompagnent ou non de perte de connaissance, est importante à considérer d'un point de vue pratique, car ce sont elles qui inquiètent le malade et l'incitent à venir consulter.

Les autres manifestations nous ont semblé exceptionnelles : 1 fois est notée une aphasie transitoire précédant la crise de quelques jours (obs. N° 17369) , une fois enfin, des "malaises" apparus 10 ans auparavant,

durant quelques minutes, avec impression d'étrangeté, angoisse et aphasie.

V. LES FORMES BILATERALES .

Elles sont exceptionnelles, puisque nous en avons seulement recueilli quatre cas dans la littérature (PCTZL et LOWY, GLONING et HAYDEN), auxquels s'ajoute une observation de notre série (obs. N° 3635)

Outre leur intérêt descriptif, elles posent d'intéressants problèmes physiopathologiques sur lesquels nous reviendrons.

D'une façon générale, elles adoptent toutes une marche jacksonienne. Avant que la crise bilatérale soit réalisée, 3 malades sur 5 ont présenté une crise sensitive localisée à un membre plusieurs mois auparavant. Dans 2 cas, la crise était alternante, atteignant tantôt un côté, tantôt l'autre. Dans un seul cas, les manifestations motrices d'un côté alternaient avec les manifestations sensitives de l'autre.

Les trajets observés sont extrêmement variés :
- La crise débute au niveau du membre supérieur gauche, atteint le côté gauche de la lèvre supérieure et de la langue, puis le côté droit de la langue et de la lèvre supérieure, le membre supérieur droit et pour terminer, les orteils du pied droit.
- Une autre débute au membre supérieur droit, atteint la jambe gauche et de là, la main gauche.
- Une troisième commence au pouce droit puis atteint la commissure labiale droite, le bras droit et le bras gauche qui est alors animé de mouvements cloniques.
- Enfin, la crise atteint successivement les 4 membres : débutant au membre inférieur droit, elle remonte le membre supérieur droit puis la face et redescend de l'autre côté jusqu'au membre inférieur gauche. Dans ce dernier

cas, des variations sont encore possibles, puisque le visage ou le tronc peuvent ne pas être atteints par la sensation épileptique. La durée de ces crises bilatérales est variable, allant de quelques minutes à deux heures. Ainsi peut-on décrire deux modes topographiques de la bilatéralisation :

Dans un premier mode, la crise présente un trajet "en baïonnette" (DECHAUME, SCHOTT, COURJON, BOURRAT). Le cas 2 de POTZL et LOWY signalait une sensation passant brusquement du membre supérieur droit au membre inférieur gauche.

Dans un deuxième groupe de malades, la propagation à l'hémicorps controlatéral suit un trajet plus "logique" atteignant successivement les 4 membres, la région de passage d'un côté à l'autre se situant au niveau de la face ou de la langue. Exceptionnellement, comme c'est le cas dans notre observation, la crise réalise un véritable cycle : par un curieux mouvement circulaire, la crise recommence à son point de départ pour parcourir à nouveau le même trajet et ainsi de suite pendant plusieurs heures.

VI. LES FORMES COMPLEXES PLUS ELABOREES .

Elles ont été décrites sous différents aspects :

- sensation de disparition d'un membre ou d'un segment de membre (DAVID, RIDDOCH, GUTTMANN).
- illusion de déplacement ou de transformation corporelle (AJURIAGUERRA et HECAEN)
- apparition d'un membre fantôme comme aura d'une crise épileptique (RIDDOCH).
- sensation de se voir soi-même projeté en dehors de son propre moi (héautoscopie décrite par LHERMITTE)

De toute façon, elles sont rares. Cinq seulement de nos malades entrent dans ce cadre. Elles

correspondent aux perturbations paroxystiques du schéma corporel. Leur classification nous est apparue comme extrêmement délicate, car elles peuvent s'associer les unes aux autres au cours d'une même crise. Différents types peuvent être observés (CHAVANY) :

- La crise peut déformer le schéma corporel. Le malade signale des impressions portant sur :
  - la longueur du membre : allongement ou raccourcissement.
  - le volume : sensation que les membres sont démesurément augmentés de volume (obs. N° 1663 NC et 3557 NC) ou encore que l'objet tenu dans la main augmente de volume.
  - le poids : sensation de bras pesant ou au contraire léger.
  - le déplacement : soit simple sensation de mouvement (obs. N° 3557 NC et 12881) ou désir de mouvement sans qu'il soit exécuté (PENFIELD), soit sensation de torsion d'un membre autour de son axe.
- La crise peut surcharger le schéma corporel : le malade a l'impression d'avoir plusieurs membres du même côté.
- La crise peut abolir le schéma corporel : sensation de perte de membre, d'amputation (obs. N° 3543 NC et 3340 NC) ou encore le malade peut ignorer l'existence de sa main et lorsqu'il la voit, la considérer comme étrangère.

Ainsi que nous l'avons déjà mentionné, ces troubles paroxystiques du schéma corporel sont souvent associés à d'autres troubles sensitifs soit paresthésiques (2 fois), soit douloureux ou hyperesthésiques (3 fois) association fréquente déjà signalée par ANGELERGUES et HECAEN.

Il faut enfin noter que ces troubles restent très souvent localisés à l'endroit où ils se sont manifestés. Mais ici encore, certains malades décrivent à

leurs troubles une marche jacksonienne. ARSENI, CRETAN, BOTEZ et GOLDENBERG rapportent le cas d'un malade qui sentait les doigts de sa main gauche, en commençant par l'auriculaire, puis par l'annulaire et ainsi de suite, se télescoper un par un à l'intérieur de sa main. Puis cette sensation de télescopage se poursuivait pour la main, l'avant bras et le bras qui "pénétraient" tour à tour dans la racine du membre.

CHAPITRE II

LE DIAGNOSTIC

Schématiquement, les problèmes posés par l'épilepsie sensitive somatique peuvent être envisagés sous deux aspects différents selon que l'affection considérée est ou non de nature comitiale.

I. DANS LE CADRE DES AFFECTIONS NON EPILEPTIQUES.

1) La migraine accompagnée mérite une place à part du fait même que ses rapports avec l'épilepsie ont été longtemps la source de discussions passionnées. Nous n'avons pas l'intention de prendre part ici aux débats les concernant, étudiés en détail par MARCHAND et AJURIAGUERRA dans leur ouvrage sur les Epilepsies, où se trouve réunie une abondante bibliographie. Mais nous montrerons par une observation recueillie dans le Service de Clinique desmaladies de l'enfance (Pr BERNHEIM) que le problème, loin d'être inintéressant, reste toujours d'actualité.

Il s'agit de l'enfant HEL...Jean-Jacques, 14 ans, entré le 21/10/58. Pas d'antécédent particulier en dehors de quelques épisodes d'intolérance alimentaire, se manifestant par des vomissements avec céphalées. Son frère ainé, dont l'observation fait d'ailleurs partie de notre série a été opéré 2 ans auparavant d'une tumeur intracranienne.

L'histoire actuelle remonte au 20/10/58. Brusquement, alors que l'enfant était en classe, il ressent des picotements dans le 5ème doigt de la main droite. Cette sensation pénible, mais non douloureuse atteint progressivement lesautres doigts, la main et l'avant-bras. Au bout de quelques minutes, cette manifestation s'atténue alors que survient le même phénomène au niveau

de l'hémiface droite, sans secousses musculaires, mais avec impression de vue trouble. Tout ceci disparait quelques minutes plus tard, et se manifeste à nouveau selon le même schéma, mais de façon moins violente une demi-heure plus tard. L'enfant garde des céphalées violentes, frontales d'abord, puis nettement hémicraniennes gauches, à paroxysmes plus ou moins nets, persistant le matin de l'hospitalisation, accompagnées d'un vomissement.

L'examen clinique est strictement négatif, ainsi que le FC et la radio du crâne, sauf l'EEG qui est perturbé : EEG N° 26 445 le 22/10/58 . Le tracé montre une nette asymétrie entre les rythmes postérieurs des 2 hémisphères. En effet, tandis qu'on observe à droite un rythme alpha dominant à 9,5 c/s rarement entrecoupé d'ondes thêta à 5 c/s et réagissant à l'ouverture des yeux, on observe au niveau des régions pariéto-temporales postérieures gauches une activité lente dominante delta ample et irrégulière à 2 c/s entrecoupée de lambeaux de rythme alpha identique à celui de la région postérieure droite. Ces anomalies ne sont que très peu diminuées par l'ouverture des yeux. L'hyperpnée accentue ces ondes lentes postérieures gauches. La SLI a été sans effet.
Conclusion : Il existe un ralentissement permanent bien localisé aux régions pariéto-temporales postérieures gauches nécessitant des investigations complémentaires étant donné la possibilité d'un processus néoformatif à ce niveau qui serait responsable de la crise sensitive localisée récente.

Une artériographie carotidienne gauche est alors pratiquée sansmontrer aucun signe de localisation (4/11/58)

L'enfant repart chez lui et revient 15 jours plus tard car il se plaint de céphalées depuis 2 jours sans paresthésie ni parésie. L'examen reste toujours négatif mais les signes EEG persistent : EEG N° 26821 le 20/11. Revu en consultation le 30/1/59 pour reprise des céphalées. Il se plaint, de plus, assez fréquemment de paresthésies à type de picotements dans le dos et la nuque mais l'EEG (N° 27760) pratiqué ce jour est entièrement normal.

Nouvelle hospitalisation le 18 fév. 59 : l'enfant a présenté le matin même des troubles visuels à type d'amblyopie l'empêchant d'écrire, suivie de paresthésies plus pénibles que douloureuses d'abord au niveau du pied gauche (donc du côté opposé à sa précédente crise) puis à la main gauche, remontant sur le bras et la joue gauche et la langue. Ces paresthésies s'accompagnent de sensations de doigt mort et de nausées. Les paresthésies ont disparu progressivement alors que sont apparues des céphalées assez vives, frontales d'abord , puis diffuses. L'EEG (N° 28075) du 20-2-59 ne montre que de discrètes modifications temporales droites, beaucoup moins impor-

tantes que celles qui avaient été notées du côté opposé lors de la dernière crise intéressant l'autre hémicorps. Un nouvel EEG pratiqué le 2/3/59 (N° 28198) est entièrement normal. Revu 7 mois plus tard, un nouveau tracé (N° 36195) le 15/9/59 est resté normal.

En somme, cette observation est intéressante du fait de la persistance des signes EEG. Non seulement on les retrouve 3 jours après la crise migraineuse, mais encore 15 jours plus tard sont notées des anomalies persistantes. En se référant aux plus récents travaux sur la question (WEIL) 1960, on peut décrire en pareil cas plusieurs types de tracés EEG :

- soit tracé normal (3 cas sur 5)
- soit présence d'ondes lentes localisées ou diffuses. Dans de tels cas, il est évidemment important de suivre l'évolution des tracés EEG : C'est ainsi qu'un des cas rapporté par WEIL est très significatif à cet égard : 4 heures après l'accès migraineux on notait une dysrythmie lente d'un côté, aggravée le lendemain et disparaissant 48 heures après le début de l'accès. Un autre cas s'est accompagné d'ondes lentes diffuses persistant pendant 48 heures. Un troisième cas examiné 34 heures après ne montrait pas d'anomalies significatives. Sans vouloir entrer dans des considérations physiopathogéniques de la migraine qui sont en dehors du sujet de cette étude on peut supposer que les signes EEG sont en rapport avec l'oedème cérébroméningé transitoire de l'attaque migraineuse et disparaissent avec lui.

Dans le cas de notre observation, le diagnostic de migraine accompagnée n'a pu être établi que secondairement, s'appuyant sur des :

-arguments cliniques : Les paresthésies ont présenté une évolution alternante siégeant tantôt d'un côté tantôt de l'autre.

-paracliniques : négativité de l'angiographie cérébrale et normalisation des tracés EEG.

-évolutifs enfin, avec une évolution spontanément favorable de ces accès.

2) La névralgie cervico-brachiale. Le diagnostic peut se poser dans les deux sens :

a) Dans quelques cas atypiques, la névralgie reste localisée à certaines zones : épaule, bras, coude ou avant-bras et ne diffuse à la totalité du membre supérieur que lors des paroxysmes aigus, souvent associée à des paresthésies distales. C'est alors qu'il importe par un interrogatoire soigneux de préciser l'irradiation descendante de la névralgie et par l'examen de rechercher les signes habituels d'irritation radiculaire. Une radio de colonne cervicale de bonne qualité permet souvent de lever les doutes et de rapporter les paresthésies à leur cause véritable. Nous avons relevé dans la littérature 2 observations de NICK intéressantes à ce sujet. Il s'agit de malades atteints de lésions discovertébrales cervicales dont la manifestation clinique et révélatrice était paroxystique, très courte, diurne et réalisait une symptomatologie d'allure critique, rappelant une crise sensitive à marche jacksonienne. Cet auteur insiste sur le caractère parfois provoqué des troubles, leur topographie radiculaire, le respect de la face (en particulier dans un cas où les paresthésies atteignaient outre le membre supérieur, le membre inférieur) ensemble de signes qui orientent le diagnostic et font demander une radio de colonne.

b) Inversement la crise sensitive peut prendre une allure pseudo-névralgique. Dans l'une de nos observations (N° 3419), les douleurs naissent au niveau de l'épicondyle et atteignent secondairement l'épaule. L'examen montre, outre un oedème de la main, une limitation des mouvements de l'articulation scapulo-humérale, une douleur provoquée lors de la flexion latérale de la tête et un point douloureux au niveau de C7-DI. La radio de colonne cervicale

est revenue négative. Enfait, l'existence de douleurs semblables dans le membre inférieur et d'une hémiparésie du même côté avec un signe de Babinski ont orienté le diagnostic différemment.

3) La crise d'angor. Elle peut également prêter à discussion avec l'épilepsie sensitive par l'irradiation brachiale de la douleur. Le diagnostic en est généralement facile devant les circonstances d'apparition, les caractères de la douleur et son évolution favorable sous l'action des vaso-dilatateurs coronariens. Inversement, une crise sensitive peut prendre un masque pseudo angineux. ALAJOUANINE rapporte l'observation d'une femme de 51 ans, réveillée à 2 reprises par une douleur précordiale avec palpitation et angoisse durant 30 secondes. Les crises se répètent de plus en plus fréquentes (jusqu'à 5 crises en 2 heures) puis s'accompagnent 6 semaines plus tard de fourmillements sur la face antérieure du poignet gauche. Une fois, elle a ressenti dans la lèvre supérieure du côté gauche un frémissement ne correspondant à rien de réel, ainsi qu'elle a pu le constater en se regardant dans un miroir. L'examen montre des troubles de la sensibilité profonde à gauche avec une discrète parésie du membre supérieur gauche. La ponction lombaire révèle une dissociation du liquide céphalo-rachidien et à la ventriculographie le corps du ventricule latéral droit est refoulé en bas et en dedans, fortement aplati. A l'intercention, on découvre un volumineux méningiome de 6 à 8 cm de diamètre développé dans le lobe pariétal.

II. DANS LE CADRE DES AFFECTIONS EPILEPTIQUES.

Une seule nous retiendra. Il s'agit des crises viscérales de l'épilepsie temporale. Celle-ci peut, en effet, se manifester sous la forme de crise thoracique constrictive avec oppression et angoisse, ou de crises épigastriques et abdominales qui peuvent par ailleurs irradier à la gorge (PENFIELD). Le caractère profond des sensations est à différencier nettement des sensations superficielles que l'on peut observer au niveau du tronc

lors des crises sensitives somatiques. Dans certains cas cependant, la sensation douloureuse peut intéresser une autre localisation somatique. Nous rapportons une observation significative à ce sujet (N° 18645) :

Mme VER... 35 ans, entrée le 3/11/60. Présente depuis 1948 des crises comitiales qui ont complètement diaparu lors d'une grossesse en 1950 pour réapparaître depuis. Elles débutent par une sensation très douloureuse (à type de griffure et d'arrachement) au niveau du nez que la malade pétrit énergiquement. Puis elle perd conscience, prononce quelques paroles : "Çà me tire dans le nez, où suis-je ?", mâchonne et se réveille après quelques minutes d'obnubilation. Pas de chute , ni de convulsion. L'examen est entièrement négatif, révélant seulement un terrain névropathique. Le fond d'oeil est normal. L'EEG révèle des signes irritatifs temporaux gauches. La radiographie du crâne et la pneumoencéphalographie sont négatives.

Signalons également dès maintenant les observations recueillies par GUILLAUME et MAZARS et que nous étudierons plus en détail dans le chapitre de l'étiologie.

CHAPITRE III

CORRELATIONS ELECTRO-CLINIQUES

L'étude des tracés EEG au cours de l'épilepsie sensitive nous a permis de préciser un certain nombre de notions.

Outre l'utilité de l'EEG pour affirmer dans certains cas douteux la nature comitiale des sensations éprouvées par le malade (ainsi que nous l'avons vu dans le précédent chapitre), nous allons ici étudier successivement :

- la localisation du foyer électrique
- le rôle révélateur des différentes modalités d'activation.
- les modifications EEG au cours des crises alternantes.

I. LA LOCALISATION DU FOYER ELECTRIQUE .

L'existence de signes électriques a pu être notée dans la totalité de nos observations, sauf dans un cas que nous étudierons plus loin.

Que les anomalies aient été spontanées ou qu'elles soient apparues après activation physique ou chimique, nous avons pu schématiquement les séparer en deux catégories :

- les anomalies diffuses
- les anomalies localisées

I) Les Anomalies diffuses :

Nous avons pu les noter dans cinq de nos observations sous forme d'un ralentissement des rythmes.

Lorsqu'elles apparaissent spontanément, comme c'est le cas dans quatre d'entre elles, elles correspondent à l'existence d'une atrophie cérébrale diffuse ou prédominant discrètement sur l'autre hémisphère. Lorsque l'atrophie est très exactement unilatérale (Obs N°14128 d'une hémiplégie cérébrale infantile), le ralentissement des rythmes observés répond de façon précise à l'hémisphère lésé. D'une façon générale, l'existence d'anomalies focales surajoutées, pouvant expliquer une prédominance de l'atrophie au niveau de la région pariétale, n'apparait pas, sauf dans un cas (Obs N° 12881) où se surajoutent spontanément des pointes-ondes lents augmentés par ailleurs par l'hyperpnée.

2) Les Anomalies localisées :

Dans la majorité des cas, et comme il fallait s'y attendre, elles ont une localisation pariétale ou plutôt pariéto-temporale. Moins souvent la localisation est frontale ou franchement temporale. Cette localisation apparemment abérrante du foyer électrique n'est pas surprenante si l'on sait que c'est à la périphérie de la lésion corticale responsable que prennent naissance les anomalies EEG.

II. ROLE DE L'ACTIVATION .

C'est surtout l'activation chimique (Mégimide, Cardiazol) qui a attiré notre attention dans un certain nombre de cas.

D'une part, alors que le tracé de repos montrait très peu de choses, c'est l'activation chimique qui a permis de penser à une tumeur dans quatre de nos

observations, en faisant apparaître un ralentissement localisé.

D'autre part, l'activation a permis de déclencher une crise sensitive ou motrice, qu'il s'agisse de l'hyperpnée (Obs N° 2778) ou de la stimulation chimique nécessitant des doses relativement élevées (plus de 5 mg/Kg de Cardiazol). Débutant par un ralentissement du rythme, la crise accompagne les décharges de pointes ou de pointes-ondes localisés. Après la fin de la crise on assiste à la normalisation totale du tracé. Nous noterons cependant que dans notre observation de crises bilatérales, la stimulation cardiazolique n'a pas apporté de modifications du tracé de repos qui était normal.

Enfin, parfois, on a la chance d'observer des crises spontanées, en dehors de toute stimulation, lors de l'enregistrement du tracé EEG (Obs.N° 18458). On constate alors une asymétrie très nette du tracé avec une activité lente et irrégulière sur l'hémisphère controlatéral et plus précisément dans la région pariétale et temporale postérieure, sans changement dans le tracé après la fin de la crise.

III. CRISES BILATERALES ET ALTERNANTES .

Les données EEG concernant les crises bilatérales sont très pauvres. Les deux cas de POTZL et LOWY sont trop anciens (1920) pour avoir pu bénéficier des données de l'EEG.

Le cas 1 de GLONING et HAYDEN présentait un tracé de repos entièrement normal, non modifié par l'hyperpnée et la stimulation lumineuse intermittente. Ces auteurs ne font par ailleurs pas mention d'une activation chimique dans ce cas.

Le cas 2 montrait un ralentissement frontal,

d'abord unilatéral, pouvant atteindre secondairement l'autre hémisphère, toujours au niveau de la région frontale.

En ce qui concerne les crises alternantes, nous n'avons pu noter aucune similitude des tracés EEG dans nos deux observations. Dans la première (Obs. N° 2778), l'hyperpnée a déclenché une crise douloureuse dans l'hémicorps droit, alors que jusqu'à présent le malade ne présentait que des crises bravais-jacksoniennes brachiales gauches. Il est à noter que cette crise déclenchée par l'activation a précédé de trois ans les crises sensitives spontanées. L'intervention révéla un oligodendrogliome frontal postérieur droit.

Dans notre seconde observation (N° 3340 VC), c'est après l'exérèse d'un méningiome pariétal droit ayant entrainé des crises sensitives gauches, qu'apparurent des crises sensitives droites. Les différents EEG pratiqués les mois suivant l'intervention n'ont révélé que de très discrètes anomalies localisées à l'hémisphère droit, soit dans la région temporale postérieure, soit dans la région frontale.

C H A P I T R E IV

E T I O L O G I E

Dans ce chapitre, nous étudierons plus précisément les corrélations cliniques et anatomiques des crises sensitives, après avoir rapidement passé en revue les notions classiques concernant l'âge, le sexe, les facteurs favorisants.

I. L'âge : Son étude dans nos 23 observations ne nous a apporté aucune notion intéressante si ce n'est qu'il n'existe pas d'âge "privilégié" pour présenter une épilepsie sensitive. De 13 à 58 ans, l'âge de nos malades s'étend de façon régulière de part et d'autre de 35 ans.

2. Le sexe et les facteurs favorisants : Ici encore, nous n'avons pas remarqué de prépondérance notable dans l'un ou l'autre sexe (12 femmes, 10 hommes) . La recrudescence des crises au moment des règles et le rôle classique de l'alcoolisme ont été retrouvés dans ce domaine, sans qu' il soit utile d'y insister davantage.

II. ETIOLOGIE

Mis à part un seul cas que nous étudierons plus loin, l'épilepsie sensitive nous a paru dans tous les cas symptomatique d'une lésion cérébrale déterminée. D'une façon globale, sur 22 observations, nous avons noté :

14 tumeurs

4 atrophies

2 méningites tuberculeuses
1 encéphalite présuppurative

1) Les tumeurs :

Dans plus de la moitié de nos observations, elles sont responsables de l'apparition des crises sensitives.

Parmi elles, nous avons noté la prépondérance des méningiomes (6 cas) par rapport aux autres tumeurs : Astrocytomes (2 cas), oligodendrogliomes (2 cas), ostéome (1 cas), tubercule (1 cas). Dans 2 cas, le diagnostic exact de la tumeur n'a pu être fait, le malade ayant refusé ou étant décédé avant l'intervention. Nous n'avons pas noté de glioblastome. Un de nos malades cependant (Obs. N° 3557 NC), hospitalisé pour des crises sensitives secondaires à un astrocytome fibrillaire sans signe de malignité, a été réopéré 3 mois plus tard devant l'aggravation des signes neurologiques déficitaires (hémiplégie, hypoesthésie globale, hémianopsie latérale homonyme). L'examen de la pièce révéla un gliome anaplasique de grade III ou IV.

Il est à noter que la crise sensitive a constitué le symptome révélateur onze fois sur 14. Cette importance prise par les crises sensitives dans le domaine de l'étiologie tumorale, déjà soulignée par SCHWOBB en 1933 dans sa thèse sur les syndromes pariétaux, mérite encore quelques précisions supplémentaires. Nous avons pu remarquer en effet, que la crise adopte une marche jacksonienne dans 10 cas sur onze. Cette notion nouvelle nous semble devoir être retenue pour suspecter en premier lieu une néoformation intracrânienne chez tout malade dont l'affection débute par une crise sensitive à marche jacksonienne. Cette suspicion sera considérablement renforcée lorsque la crise est bilatérale : Tous les cas publiés

jusqu'à ce jour se sont en effet révélés comme étant d'étiologie tumorale (DECHAUME, SCHOTT, COURJON et BOURRAT). Dans notre unique observation de crise bilatérale, nous noterons également que l'EEG était entièrement normal ce qui amène encore à accorder une valeur supplémentaire à la description clinique de la crise, dont l'origine tumorale a été seulement établie par l'artériographie carotidienne.

2) Les atrophies :

Nous avons pu remarquer leur relative fréquence (4 cas). Sans vouloir prétendre que les crises sensitives soient un mode habituel de leur découverte, nous voulons seulement insister sur cette possibilité.

Il est, par ailleurs, important de noter le début précoce de ces cas dont trois sur quatre se sont manifestés avant ou vers l'âge de 30 ans. Parmi ceux-ci, un certain nombre de facteur favorisants ont pu être relevés. Traumatisme crânien et éthylisme (Obs. N° 20026), traumatisme à la naissance et hémiplégie brutale peu après un accouchement (Obs. N° 12881), hémiplégie cérébrale infantile (Obs. N° 14128).

Un autre point nous a paru important à souligner : l'absence de marche jacksonienne, lors de la crise sensitive qui reste localisée à l'endroit où elle a pris naissance et qui se termine souvent par la perte de connaissance avec généralisation.

Quant à l'atrophie elle-même, qu'elle soit corticale ou sous-corticale, elle peut être diffuse, atteignant les 2 hémisphères de façon bilatérale et symétrique (Obs. N° 20 025), mais elle est plus volontiers asymétrique, prédominant à la PEG sur un hémisphère. Dans un seul cas (Obs. N° 14128) elle est strictement unilatérale.

3) Les causes infectieuses :

Il est tout à fait exceptionnel de les rencontrer dans l'étiologie des crises sensitives. Que ce soit une méningite tuberculeuse (2 cas) ou une encéphalite présuppurative (1 cas), elles revêtent une forme pseudo tumorale avec signes focaux au premier plan qui risquent de ce fait d'égarer le diagnostic, d'autant plus facilement que les signes généraux sont, tout au moins à l'extrême début, discrets ou absents.

Il en est de même de l'EEG qui dans nos 3 cas montrait des signes de souffrance localisés. L'absence d'oedème de la papille au fond d'oeil a permis de pratiquer une ponction lombaire : Seules les modifications du liquide céphalo-rachidien ont pu amener au diagnostic exact.

Toujours parmi les causes infectieuses, nous citerons :

- les phlébites cérébrales : on peut être surpris du peu de place qu'elles occupent dans l'ensemble de nos observations. Cela tient sans doute au fait qu'elles sont plus volontiers orientées dans les services de maladies infectieuses. Quoiqu'il en soit, nous citerons cependant notre observation (N° 2465 ter NC) qui débuta comme une phlébite corticale.
- les abcès encéphaliques : en se référant au plus récent travail sur la question (BONNAL, DESCUNS et DUPLAY 1960) groupant 547 observations, on peut dire que les crises sensitives font figure d'exception puisque les auteurs n'en signalent aucune malgré l'existence de 78 abcès rolando-pariétaux. Nous rappellerons pourtant le cas 2 de POTZL : crise sensitive bilatérale secondaire à un abcès frontal traumatique

4) Les Angiomes cérébraux :

Leur localisation strictement pariétale est toujours délicate à affirmer (thèse de GOUTTARD 1953). De toute façon, les crises sensitives semblent fréquentes mais le plus souvent elles sont suivies de symptômes moteurs. DAVID, HECAEN, PASSOUANT et TALAIRACH ont rapporté un cas d'angiome pariétal qui s'était manifesté par des crises d'épilepsie sensitive avec asomatognosie partielle.

5) Les autres causes :

- les kystes hydatiques : il est classique d'insister sur l'importance minime des signes focaux et au contraire sur la fréquence des troubles de la sensibilité (fourmillements, déficits sensitifs). Mais il semble en tout cas exceptionnel que ces troubles sensitifs surviennent par crise paroxystiques (GOINARD et DESCUNS)

- les autres parasitoses sont exceptionnelles. Citons cependant l'observation de ORTIZ de ZARETE, PARDAL et MATERA, concernant une cysticercose pariétale s'accompagnant de crises sensitives.

6) Restent enfin les cas où aucune lésion précise ne peut être mise en évidence malgré les examens paracliniques spéciaux. Nous rapportons à ce sujet l'observation suivante (N° 3249) : MAR... Josette - 19 ans - L'histoire actuelle a débuté, il y a 15 mois, par des crises comitiales généralisées, toujours la nuit avec morsure de la langue sans émission d'urine. Fréquence de deux à trois crises par mois, en général quinze jours avant les règles. Par ailleurs, dans la journée, présente à peu près à la même époque, des décharges électriques sans secousses musculaires avec simplement crispation de la main droite, survenant plusieurs fois par jour (notamment au cours de l'examen) sans causes déclenchantes, durant quelques secondes à deux minutes. Il existe un déficit moteur post-critique de la main droite. L'examen est négatif. Fond d'oeil : normal. E.E.G. N° 27.222 du 19 Décembre 1958. Ce tracé, pratiqué sans activation chimique, s'avère normal. Si une exploration chirurgicale était envisagée c'est le noyau ventro-postéro-latéral qu'il faudrait

aller interroger.

Artériographie carotidienne gauche : Il existe certainement dans la région pariétale antérieure un abaissement des branches de la péri-calleuse qui sont disloquées et dont certaines sont redressées et forment la limite d'une zone d'abord avasculaire et qui se remplit par la suite de vaisseaux assez fins, et autour de laquelle s'ordonnent lesveines ascendantes. On ne voit pas de dispositif radiaire mais les vaisseaux sont extrèmement fins et certains s'ordonnent en corbeille, ce qui pose la question d'un méningiome, peut-être parasagittal, mais on n'en voit pas les signes sur les vues de face.

Liquide céphalo-rachidien : normal .

Pneumo-encéphalographie-gazeuse : Seul le ventricule gauche est rempli, le septum est médian. Sillon sus-calleux et sillon longitudinal inférieur visible, il est un peu aplati mais dans les limites de la normale, et sur les profils, les sillons injectés à la périphérie du lobe pariétal dessinent une zone qui correspond à celle que l'on a vue sur lesartériographies.

Radiographie du crâne : normale

Traitement médical. Revue le 9 Juin 1960. EEG N° 34765. Ce tracé montre, à l'association de la stimulation lumineuse, la persistance d'anomalies à type de comitialité sous-corticale.

III. VALEUR LOCALISATRICE .

La notion classique de la localisation pariétale et controlatérale du foyer responsable de la crise sensitive mérite quelques précisions supplémentaires, à la suite des données neurochirurgicales récentes et d'observations anatomocliniques publiées au cours de ces dernières années.

1) La controlatéralité du foyer reste le fait le plus souvent constaté. Vérifiée par les examens paracliniques et, le cas échéant, par lesrésultats opératoires, elle a été notée dans l'ensemble de nos observations, mis à part le cas décrit plus haut ainsi que dansl'observation N° 20026 où l'atrophie sous-corticale était objectivée sur la PEG de façon absolument semblable d'un hémisphère à l'autre.

Cependant, les crises controlatérales ne sont pas les seules et l'existence de crises ipsilatérales est une éventualité possible quoique beaucoup plus rare (PENFIELD. CASTAIGNE). Elle indique la lésion d'une aire très précise, individualisée d'abord chez l'animal par ADRIAN, WOOLSEY, MARSHALL et BARD, au niveau de la paroi supérieure de la scissure de Sylvius. Elle a été retrouvée chez l'homme par PENFIELD qui la désigne comme la deuxième aire sensitive, sur la berge supérieure de la scissure de Sylvius occupant l'extension inférieure du gyrus précentral. Nous y reviendrons dans le chapitre suivant , en étudiant plus en détail ses caractéristiques physiologiques.

2) La localisation rolando-pariétale, ici encore et comme il est classique constitue le point de départ le plus fréquemment rencontré des crises sensitives. Cependant différents auteurs ont attiré l'attention sur l'origine non pariétale de certaines auras sensitives. Dans la plupart de ces cas, le siège en est temporal (GUILLAUME et MAZARS) et la crise sensitive n'est jamais pure, très fréquemment accompagnée de phénomènes moteurs (rotation de la tête suivant la perte de connaissance), ou de phénomènes végétatifs. Nous rapportons à ce sujet une observation recueillie dans le service du Pr BERNHEIM :

Enfant MOR... Nicole 14 ans, entrée le 7/4/60. A présenté 3 ans auparavant des "malaises" au cours desquels elle devenait toute pâle, avait envie de vomir, sans jamais perdre connaissance. Il y a un an, l'enfant a ressenti un picotement au niveau de la main gauche qui a duré environ 5 à 10 minutes, accompagné de nausées et de céphalées. Depuis 5 à 6 mois, l'enfant se plaint de troubles de la vue passagers avec impression de brouillard devant les yeux durant 5 à 10 minutes. Le matin de son hospitalisation, elle présente des troubles de la vue avec micropsie, des nausées, des céphalées violentes, puis se met à vomir. Brusquement, elle signale une douleur à type de picotement dans la main gauche qui lui a paru

anesthésiée. Elle s'étend sur son lit, devient cyanosée et perd connaissance pendant 2 à 3 minutes. L'EEG (N° 34031) pratiqué le 23/4/60 est entièrement normal.

3) Les crises bilatérales . Ainsi que nous l'avons déjà signalé, elles sont toujours d'origine tumorale. Il s'agit de tumeurs ou de formations tumorales à évolution lente. Dans les 4 cas recueillis par GLONING et HAYDEN, on note 1 méningiome (obs.1 de POTZL), 1 abcès (obs. 2 de POTZL), 1 oligodendrogliome (obs. 1 de GLONING), 1 astrocytome (obs. 2). Dans l'observation de notre série, il s'agit également d'un méningiome.

Il en est de même en ce qui concerne les crises alternantes : On relève 1 méningiome (Obs. N° 3340 NC), et 1 oligodendrogliome (Obs 2778 NC) .

Le caractère commun de ces crises bilatérales réside dans la localisation médiane ou paramédiane de la tumeur, comme dans l'obs. 1 de POTZL et notre observation personnelle. Dans un cas comme dansl'autre, il s'agissait d'un méningiome, mais il faut remarquer que cette localisation n'entraine pas obligatoirement une crise bilatérale. CUSHING, dans 12 cas de méningiomes parasagitaux pariétaux, n'observe aucune crise bilatérale.

Enfin, GLONING et HAYDEN ont observé dans trois de leurs observations une atteinte du corps calleux. Cette lésion est importante à souligner par suite des intéressantes hypothèses physiopathologiques qu'elle soulève et que nous allons maintenant étudier plus en détail dans le dernier chapitre.

C H A P I T R E V

C O R R E L A T I O N S
P H Y S I O P A T H O L O G I Q U E S

Dans ce chapitre, nous essaierons de schématiser les notions acquises au cours de ces dernières années concernant trois points particuliers :

- La qualité des sensations
- Leur extension
- Leur bilatéralité possible.

Le détail anatomique de nos observations ne nous a pas paru suffisamment précis pour en tirer des renseignements utilisables. Cependant, les travaux publiés sur ce sujet, tant physiologiques qu'anatomo-cliniques nous ont semblé assez éloquents pour justifier ce dernier chapitre.

I. LA QUALITE DES SENSATIONS

Le problème s'est, en effet, posé de savoir si telle ou telle sensation avait en elle-même une valeur localisatrice très précise.

1) Les Paresthésies :

Pour JANOTA (1928), les paresthésies d'engourdissement, d'électricité, de fourmillement, proviendraient de l'irritation de n'importe quelle zone de la région sensitive corticale, tandis que lesparesthésies de température proviendraient de l'irritation des zones situées en arrière du sillon post-rolandique.

Une telle précision n'a pas été retrouvée par PENFIELD et KRISTIANSEN (1951). Les stimulations peropératoires réalisées par ces auteurs ont permis de localiser ces sensations dans le gyrus post-central pour la plus grande partie de celles-ci. Par ordre de fréquence, les sensations observées ont consisté en fourmillements, engourdissements, sensations de mouvements (en l'absence de mouvements réels). Plus rarement, il s'agissait de sensations de froid ou de chaud, de désir de mouvement, de sensations sexuelles. D'une façon un peu plus précise (PENFIELD et JASPER 1954) :

- La sensation de mouvement et la sensation de mouvement et d'électricité a été reproduite par stimulation de différents points du gyrus post-central et d'un seul point du gyrus précentral.

- Les sensations thermiques correspondent à des lésions situées dans la région temporo-pariétale, au voisinage de la région supra-marginale du gyrus.

- Les palpitations correspondent à une lésion limitée de la partie postérieure du gyrus post-central.

2) Les Douleurs :

Elles ont été exceptionnellement reproduites par la stimulation du cortex sensitif. Les deux cas de phénomènes douloureux signalés par PENFIELD et KRISTIANSEN correspondent à des lésions situées à la partie supérieure du gyrus précentral; ils ont été reproduits par la stimulation électrique. En fait, le degré de douleur présenté semble si peu intense que l'on se demande si le terme de douleur n'est pas excessif pour lesdésigner (PENFIELD et ERICKSON). La localisation dans le gyrus précentral pourrait peut-être indiquer que la douleur dans ces rares cas est dûe à une contraction musculaire, secondaire à une décharge motrice.

Il est intéressant de noter (AJURIAGUERRA et HECAEN) que la reproduction de phénomènes douloureux par stimulation corticale est beaucoup plus aisée chez les sujets ayant déjà cette expérience douloureuse. Ainsi, lors des interventions corticales pour algies de membres fantômes, on a pu déterminer assez souvent la douleur habituelle du sujet par excitation pariétale.

Enfin, BIEMOND (1956) met l'accent sur une zone particulière du cortex pariétal comme lieu de terminaison du faisceau thalamo-cortical voué aux influx douloureux. Elle correspondrait à la 2ème aire sensitive de PENFIELD. BIEMOND a rapporté récemment un cas de douleurs permanentes à l'hémicorps gauche avec hyperpathie dû à des ramollissements confluents de l'insula et de l'opercule pariétal avec dégénération secondaire de la partie ventrale des radiations thalamo-corticales. On pourrait, également, d'après la relative fréquence des atteintes de la face interne du lobe pariétal dans les observations avec phénomènes douloureux, envisager un rôle analogue de l'aire supplémentaire sensitive étudiée par PENFIELD (AJURIAGUERRA et HECAEN).

En réalité trop d'inconnues subsistent encore dans ce domaine pour tirer des conclusions valables. Le seul fait évident est l'atteinte lésionnelle des neurones thalamo-corticaux ou tout au moins de certains d'entre eux, susceptibles d'être à l'origine d'algies paroxystiques d'origine corticale.

3) Les Sensations Complexes élaborées :

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue les hypothèses expliquant les troubles de la somatognosie. L'accord des auteurs est réalisé sur la localisation de l'hémisphère lésé. Il s'agit, en effet, le plus souvent de l'hémisphère droit chez le droitier, c'est-à-dire de l'hémisphère mineur. Dans notre groupe d'observations s'y

rapportant (5 cas), la lésion siège également dans l'hémisphère droit, sauf dans 1 cas (obs. 1663 NC) où il n'est malheureusement pas précisé que le sujet est gaucher.

Quant à la zone de l'hémisphère responsable, elle intéresse toujours la région pariétale et avec prédilection la zone pariétale postérieure et le sulcus interparietalis. AJURIAGUERRA et HECAEN ont pu même reconnaître une certaine somatotopie somatognosique à ce niveau avec deux zones nettement séparées, l'une supérieure dont la lésion détermine un trouble de la somatognosie du membre inférieur, et l'autre inférieure et plus postérieure, correspondant à celle responsable des accidents somatognosiques du membre supérieur.

II. L'EXTENSION DE LA CRISE

Elle est expliquée au niveau du gyrus postcentral, par la représentation sensitive, précisée par PENFIELD qui souligne la concordance entre représentation motrice et sensitive à l'exception de celle des organes génitaux uniquement sensitive. C'est ainsi qu'en suivant la convexité hémisphérique, de haut en bas, se trouve présenté un homonculus sensitif schématisé par PENFIELD et RASSMUSSEN (1950) comprenant :

les organes génitaux
les orteils
le pied
la jambe
la hanche
le tronc
le cou
la tête
l'épaule
le bras
le coude
l'avant-bras
le poignet
la main

l'auriculaire
l'annulaire
le médius
l'index
le pouce
l'oeil
le nez
la face
la lèvre supérieure
la lèvre inférieure
les dents, gencives, joues
la langue
le pharynx.

Dans cette somatotopie corticale, on retrouve l'importance de la représentation sensitive de la main et de la face semblable à celle de la frontale ascendante. Les représentations somesthésiques corticales ne sont pas proportionnelles à l'étendue de la surface innervée et ADRIAN a montré (grâce à la méthode des potentiels évoqués) qu'elle allait en augmentant dans la série des mammifères . Chez le lapin, par exemple, les seuls messages qui parviennent à l'écorce sont ceux qu'éveillent les stimuli affectant les extrémités ou la mobilisation des vibrisses. Chez le chat et le chien, les représentations sont plus importantes quoique de larges surfaces de téguments ne soient pas représentées alors qu'elles le sont chez le singe. D'une façon générale, les expériences d'ADRIAN ont souligné la relation entre l'étendue des représentations des différentes régions et le rôle que celles-ci jouent dans le comportement caractéristique de l'espèce pour s'orienter ou s'alimenter (pattes chez le chat, sabot chez la chèvre, groin chez le porc). Par ailleurs, les travaux de MOUNTCASTLE, GOVIAN et HARRISSON (1952) ont révélé qu'il n'existe pas de représentation topographiquement séparée pour chaque modalité de sensibilité somatique. C'est ainsi que la stimulation des récepteurs de la sensibilité profonde entraîne des réponses corticales selon la même organisation somatotopique que

les réponses évoquées par stimulation des récepteurs superficiels.

Un deuxième point important à considérer dans la description donnée par PENFIELD est que l'aire de représentation du cou est séparée de celle de la face par toute celle de l'extrémité supérieure, de l'épaule aux doigts. PETIT-DUTEILLIS et CHAVANY ont précisé cette notion et admettent l'existence d'une aire sensitive de "spécialisation segmentaire" dans laquelle l'extrémité céphalique toute entière est représentée entre le tronc et le membre supérieur et ils la dénomment "primaire". Dans leur conception, l'aire primaire classique de la face, située à la partie inférieure de la pariétale ascendante, devient une projection sensitive "secondaire" ou "d'expression". La représentation du cou et de la nuque, figurée par PENFIELD ne regarde pas vers la scissure interhémisphérique comme le schématise cet auteur, mais vers la scissure de Sylvius; il faut peut-être ajouter aux représentations de la nuque et du cou décrites par PENFIELD dans cette région, une représentation du visage (comme l'observation déjà citée plus haut le suggère) (p.9).

Le dernier point notable est la découverte d'une seconde aire de projection corticale, localisée par PENFIELD sur la berge supérieure de la scissure de Sylvius, occupant l'extension inférieure du gyrus précentral. Cette aire reçoit des influx non seulement du côté du corps controlatéral, mais aussi du côté ipsi-latéral. Chez l'homme, les réponses controlatérales sont nettement plus fréquentes mais elles peuvent être aussi ipsi-latérales et parfois même bilatérales comme nous le verrons plus loin. Une certaine somatotopie a été prouvée par les expériences de stimulation de PENFIELD : la représentation bilatérale de la face est située au-dessus des mains, elles-mêmes au-dessus des pieds. Les sensations éprouvées

par le sujet lors de la stimulation de cette aire sont analogues aux sensations déclenchées par stimulation du gyrus post-central. Cependant PENFIELD a insisté sur des sensations plus complèxes : désir de mouvement ou tendance à exécuter un mouvement. L'ablation de cette aire ne produit aucun déficit sensitif. Enfin, récemment, une représentation somatosensorielle des extrémités a été précisée par PENFIELD sur la face interne de l'hémisphère, en arrière de l'aire du pied sur la pariétale ascendante. La stimulation de cette aire, appelée par PENFIELD aire sensitive supplémentaire, provoque des sensations bilatérales dans les extrémités, ayant les mêmes caractères que ceux déjà décrits au sujet de la pariétale ascendante et de l'aire secondaire. Elle se continue avec l'aire motrice supplémentaire par une bande de cortex qui borde l'aire du pied (PENFIELD).

III. LES FORMES BILATERALES .

Plusieurs hypothèses peuvent être formulées :

1°) Bilatéralité du foyer épileptogène :

Principalement dûe à une localisation médiane de la lésion, cette bilatéralité du foyer explique surtout les crises alternantes, mais elle est insuffisante pour comprendre les crises bilatérales proprement dites, crises circulaires ou en "baïonnette". La succession au cours d'une même crise, de sensations passant d'un côté à l'autre reste difficilement explicable par l'activation successive de deux foyers irritatifs autonomes.

2°) Propagation de la décharge épileptique à l'aire sensitive secondaire :

Cette hypothèse a été soulevée par GLONING et HAYDEN dans la génèse des crises sensitives circulaires. La représentation faciale de cette aire est très proche de celle de la pariétale ascendante; cette proximité

expliquerait le passage au niveau de la face de la crise d'un hémicorps à l'autre, mais il n'existe aucune preuve EEG ni corticographique d'un tel envahissement au cours d'une crise bilatérale. On peut également difficilement admettre que la vitesse de propagation de la crise soit la même sur ces deux aires.

3°) Propagation de la décharge épileptique à l'hémisphère opposé par le corps calleux.

Egalement évoquée par GLONING et HAYDEN, il semble s'agir de l'hypothèse la plus plausible. La plupart des lésions sont, en effet, des tumeurs hautes, parasagittales ou interhémisphériques atteignant le corps calleux dans trois des observations anatomocliniques rapportées par ces auteurs. Le mécanisme exact de la propagation de la marche jacksonienne et le rôle joué par la lésion du corps calleux sont encore ignorés. Les travaux d'ERICKSON, KOPELOFF, MORRELL montrent le rôle du corps calleux dans la constitution du foyer en miroir qui n'est au début qu'un simple potentiel évoqué, pour devenir ensuite indépendant du foyer primaire en une à huit semaines selon l'espèce animale considérée. La section du corps calleux au début supprime le foyer en miroir. Pratiquée plus tard, elle n'empêche pas la constitution du foyer secondaire, créé par les altérations cellulaires dûes aux bombardements neuroniques persistants.

C H A P I T R E VI

N O S O B S E R V A T I O N S

Pour plus de clarté et pour en faciliter la lecture, nous les avons réparties en deux groupes :

- Le premier groupe concerne les crises sensitives à marche jacksonienne.
- Le second groupe, celles qui restent localisées.

Ier GROUPE

	de la page	à la page
N° 1.663	44	46
N° 2.221	46	48
N° 2.238 ter	48	49
N° 2.591	50	51
N° 2.778	51	55
N° 3.340	55	58
N° 3.419	58	60
N° 3.557	60	62
N° 3.635	62	64
N°10.446	64	65
N°18.458	65	66
N°18.581	67	68

2ème GROUPE

N° 2.465 ter	69	71
N° 2.570	71	73
N° 3.543	73	74
N°12.737	74	76
N°12.881	76	77
N°14.128	77	78
N°16.884	78	79
N°17.369	79	80
N°20.026	80	81

PREMIER GROUPE D'OBSERVATIONS

Obs. N° 1663 MAS... Paul - 17 ans -

Entré le 12 Décembre 1948, présente depuis 15 jours des crises de l'hémi-corps droit avec dysesthésies à type de crampes envahissant tout l'hémicorps droit, soit par la racine du membre inférieur, soit par son extrémité, s'étendant rapidement au membre supérieur droit. Le malade a l'impression que ses membres sont démesurément volumineux. Ces manifestations s'accompagnent, dès le début d'une impression de parésie plus que d'un déficit moteur véritable. En plus l'hémiface droite semble de carton, de même que le flanc droit.

Chaque crise dure cinq minutes et se termine par de violentes céphalées persistant plus d'une heure.

Les crises se répètent : 8 crises la première semaine, 4 à 5 crises la seconde semaine.

Examen : Strictement négatif, à l'exception d'une légère asymétrie des réflexes stylo-radiaux au profit du gauche.

Fond d'oeil : négatif - Examen O.R.L. : négatif

Pneumo-encéphalographie gazeuse : Après environ soustraction de 10 cc de liquide, le malade tombe en syncope.

Liquide céphalo-rachidien : 1 élément/mm3 - Albumine : 0,20 - Sucre : normal.

Nouveau séjour le 7 Janvier 1949.

Le malade présente un signe de Barré à la jambe gauche, qu'il accuse d'ailleurs spontanément. Par ailleurs, c'est avec le début des crises sensitives par la racine du membre inférieur un nouveau signe de localisation, à la partie supérieure de la région pariéto-rolandique gauche (Dr. SCHOTT).

Pneumo-encéphalographie gazeuse : Légère asymétrie ventriculaire avec abaissement du ventricule gauche et absence d'imprégnation des sillons du côté gauche, confirmant l'existence d'une néoformation de la région fronto-pariétale gauche.

Liquide céphalo-rachidien : 2 éléments par mm3 - Albumine : 0,20 - Sucre : normal.

Intervention : Dr. MANSUY - Néoformation pariéto-rolandique gauche. 26 Janvier 1949.

Volet fronto-pariétal gauche. La tumeur apparaît

sur le cortex comme une granulation de Paccioni, nettement augmentée de volume, de consistance ferme, qui ne parait pas séparée du cortex par un plan de clivage net. L'éxérèse parait complète et dénude la partie supérieure de la faux sur laquelle la tumeur s'implante largement, du volume d'une petite amande.

Examen histologique - Dr TOMMASI - Tuberculome typique.

Les suites opératoires sont marquées par une hémiplégie droite sans aphasie, quelques crises épileptiques avec aphasie, un léger oedème bilatéral au fond d'oeil.

Réintervention (début Mars 1949) - Pr. WERTHEIMER - Dure-mère un peu épaissie. Pas de collection.

Ventriculographie (28 Mars 1949) : Dilatation des cornes ventriculaires gauches avec pseudo-images de tumeur parasagitale droite.

Le malade fait par la suite une miliaire bacillaire avec oedème au fond d'oeil et tubercule choroïdien, manifestations qui régressent au traitement antibacillaire.

Revu en Septembre 1949 : Le malade a présenté une crise Bravais-Jacksonienne débutant à la main, s'étendant à tout le membre supérieur droit, non au membre inférieur, mais parfois à l'hémiface droite avec impotence post-critique du membre supérieur.

E.E.G. N° 570 du 29 Septembre 1949. Les tracés pris au repos montrent un rythme de base à 8 c/s d'amplitude normale avec réaction positive, sur lequel se greffent quelques bouffées d'ondes plus lentes à 7 c/s et plus amples dans la région occipitale droite. Les électrodes placées au niveau de la cicatrice opératoire ne montrent pas d'anomalies anormales. Deux minutes d'hyperpnée déclanchent des phénomènes sensitifs douloureux dans les deux membres supérieurs, mais n'entraînent pas d'anomalies électriques.

Revu en consultation le 23 Mars 1953 .

E.E.G. N° 7260 : Le tracé ne montre pas de signes de souffrance cérébrale permettant de suspecter une récidive de la néoformation. Il persiste néanmoins un foyer épileptogène rolandique gauche peu actif qui nécessite la poursuite d'un traitement anti-convulsivant régulier.

Nouvel E.E.G. N° 18762 du 10 Décembre 1956. Persistance à la partie antérieure du vertex d'une activité irrégulière avec quelques pointes qui doivent être interprétées comme des séquelles de l'intervention.

Revu le 24 Mai 1960 pour troubles du comportement évoquant un processus dissociatif de type hébéphrénique avec euphorie, influence, apragmatisme, graphorrhée. Les crises Bravais-Jacksoniennes persistent au membre supérieur droit, parfois au membre inférieur droit.

F.O. normal - E.E.G. N° 34180 du 3 Mai 1960 : Ondes

lentes permanentes au niveau des régions frontale et temporale antérieure de l'hémisphère gauche. En outre, on enregistre une activité épileptogène intense au niveau de la région du vertex antérieur.
Artériographie carotidienne gauche : montre seulement un abaissement de la péri-calleuse sur le cliché de profil. Pneumo-encéphalographie gazeuse : dilatation du ventricule gauche en regard de la trépanation et attraction en direction du volet (sur un cliché de face, on voit le ventricule droit légèrement engagé sous la faux). Atrophie localisée.

Amélioration grâce au traitement neuroleptique et anti-comitial.

Obs. N° 2221 MON... Rose - 47 ans -

Entrée le 7 Juillet 1952, dans les antécédents de laquelle on retrouve une tuberculose pulmonaire à 27 ans et un traumatisme crânien pariétal droit, il y a 6 mois, sans perte de connaissance.

Il y a trois mois, douleurs dans la nuque et les épaules survenant de façon intermittente surtout en décubitus, à type de landées avec céphalées frontales et impression de bruit de fléau, baisse de la vision.

Il y a trois semaines : au cours de la marche, apparaît brutalement une crampe dans les deuxième, troisième et quatrième orteils gauches qui blanchissent. Cette crampe monte par saccade dans la cuisse gauche jusqu'à l'aile iliaque et atteint la région précordiale : la malade a l'impression que son coeur est serré et étreint. Cette crampe gagne parfois le membre supérieur gauche, débutant au niveau des doigts pour monter jusqu'à l'épaule et redescendre jusqu'à la région précordiale. La crampe disparaît progressivement et fait place à une sensation de pesanteur dans le membre inférieur gauche, qui dure plusieursheures.

Ces crises s'accompagnent d'hyperesthésie cutanée, le moindre attouchement provoquant une douleur traçante irradiée jusqu'au coeur. Il y a un mois, et tout récemment, trois crises motrices dans le membre inférieur gauche.
Examen : montre seulement un signe du décollement à gauche. Fond d'oeil : normal - Radiographie du crâne : négative. - Pneumo-encéphalographie gazeuse : seul le ventricule gauche est rempli. Pas de déviation du septum.

Ventriculographie : Seul le ventricule gauche est à nouveau rempli. On voit le sillon sus-calleux oblique en haut et à gauche, ainsi que le calloso-marginal. Il existe une légère empreinte du bord supérieur du ventricule gauche sur le profil.
Liquide céphalo-rachidien : Xanthochromique - 1 élément par mm3 - Albumine : un gramme. - Sucre : 0,58 - B.W. : négatif.
Sérologie sanguine : -B.W. ++
-Kahn +++
-Meinicke ++++
E.E.G. n° 5663 du 11 Juillet 1952. L'activité de base est représentée par un rythme alpha à 10 c/s, peu volté et assez régulier dans les conditions de repos, on ne note pas d'image anormale.

L'hyperpnée n'entraîne que de courtes bouffées d'ondes thêta à 6 c/s aussi marquées dans les deux hémisphères.

Au cours de la S.L.I. le rythme occipital est très sensible aux fréquences lumineuses imposées, et prend un caractère très régulier. Avec 350 mmgrs de Cardiazol, le tracé se ralentit, l'activité thêta à 6 c/s devenant prédominante dans l'ensemble des dérivations. Avec 450 mmgrs, on déclenche une crise partielle motrice débutant par le membre inférieur et gagnant au bout d'une quarantaine de secondes le membre supérieur du même côté. Durant cette crise, qui dure 50 secondes, on enregistre des pointes-ondes et des pointes dans la région rolandique droite, jusqu'à la ligne du vertex. A ces pointes-ondes succèdent des ondes lentes très amples. Les modifications électriques cessent brusquement pour faire place au tracé normal.
Conclusion : En dehors de la crise déclenchée par le Cardiazol, on ne note aucune image anormale, ce qui semble assez peu en faveur de l'existence d'une néo-formation. Il faut donc admettre un foyer épileptogène localisé dans la région rolandique droite, qui ne fait pas sa preuve en dehors de la période critique.

Intervention : Méningiome implanté sur le tiers moyen du sinus longitudinal supérieur. - Dr LECUIRE - 25 Juillet 1952 .
Compte-rendu : Taille d'un lambeau pariéto-temporal droit. Forage de 5 trous de trépan - relèvement d'un volet osseux à pédicule temporal - taille d'un lambeau dural à pédicule supérieur. De nombreuses traînées jaunâtres témoignent d'une hémorragie sous-durale et sous-arachnoïdienne relativement récente.

Le point de départ en est un méningiome de la paroi sagittale droite implanté sur le tiers moyen du sinus longitudinal supérieur. Pour en faciliter l'exérèse,

résection osseuse à la pince-gouge d'une partie de la voute, de façon à atteindre la ligne médiane. Cette résection osseuse porte sur une longueur de 5 cm et sur une épaisseur de 1 cm ½.

Ablation du méningiome par morcellement et évidemment à l'anse de façon à épargner tout traumatisme opératoire au cerveau sain. L'exérèse de la tumeur est complète, sa base d'implantation sur la paroi inférieure du sinus longitudinal supérieur est coagulé largement à la boule. L'hémostase qui a été pratiquée minutieusement est satisfaisante et complète.

Mise en place d'une lame de Spongel imbibée de Thrombase. Suture totale du lambeau dural. Réapplication du volet osseux sur un petit drain. Transfixation sur lambeau en deux plans.

Intervention bien supportée, et réalisée dans de bonnes conditions.

Examen Histo-pathologique : - Dr GARDE - La tumeur est nettement séparée d'avec le tissu cérébral avoisinant qu'elle n'envahit pas et qui est normal. La néoformation est elle-même constituée par des cellules arrondies, assez fortement teintées et très nombreuses avec riche vascularisation. Il semble bien s'agir d'un leptoméningiome.

Revue en 1953 : La malade a vu disparaître ses crises comitiales, mais présente des adénopathies sus-claviculaires droites avec splénomégalie.

La biopsie révèle l'existence d'un lymphosarcome.

Obs. N° 2238 Ter- FOU... Pierre - 41 ans -

Présente le 9 Juillet 1950 une crise dysesthésique hémicorporelle droite avec sensations de fourmillements associés à des troubles caractériels (impulsivité et colère) et des troubles du comportement (alternance d'indifférence et de phases d'hyperactivité). Se plaint parfois de céphalées et de vertiges.

E.E.G. N° 2142 du 3 Octobre 1950 : Au cours de l'enregistrement, le malade présente spontanément une perte de conscience, d'allure syncopale, caractérisée par desondes lentes bi-frontales et des ondes moins lentes bi-temporales surtout gauches. Ces anomalies durent 50 secondes pendant lesquelles le malade pâlit et transpire. Avec 4mg/kg de Cardiazol on reproduit les mêmes phénomènes électriques et cliniques mais, en plus, on

obtient des pointes temporales gauches durant deux minutes et demi.

Pneumo-encéphalographie gazeuse : Ventricule gauche non injecté mais présence d'air au niveau de la corticalité sous la faux.

L'Artériographie carotidienne gauche : est refusée.

Revu le 8 Décembre 1950 : Le malade présente jusqu'à 30 crises par jour, toutes de même type : dysesthésies remontant depuis le pied droit et la jambe droite pour atteindre tout l'hémicorps. Pas de perte de connaissance. A l'examen : Babinski gauche et petit signe de décollement.

En Janvier 1951 : Le malade présente une crise tous les deux jours, mais le début se fait tantôt par le bras, tantôt par la jambe.

Un deuxième E.E.G. le 7 Mars 1951 - n° 2937 - ne montre que quelques ondes lentes temporales gauches au cours de la seule hyperpnée. Le malade refuse une nouvelle activation chimique.

Un troisième E.E.G. en Octobre 1952 - n° 6189 - montre, au cours de l'hyperpnée, un enregistrement de clonies faciales droites et un état confusionnel avec pâleur durant 40 secondes, s'accompagnant d'un ralentissement global (ondes delta diffuses). Cette crise paraît avoir été consciente et s'est accompagnée d'une sudation importante.

En 1955 : arrêt des crises pendant 14 mois, puis les crises reprennent comme au début de l'affection.

Le signe de Babinski persiste à droite avec flexion combinée de la cuisse et du tronc.

L'Artériographie carotidienne gauche est négative

Revu en Janvier 1956.

A l'E.E.G. (n° 15835) pour la première fois on note des anomalies permanentes de la région temporale gauche sous la forme d'une activité thêta à 6 c/s, entrecoupées d'ondes delta et de pointes élargies.

L'hyperpnée provoque une crise clinique caractérisée par un état confusionnel avec mâchonnement suivie d'aphasie. Sur le tracé, on note des pointes dans la région rolando-temporale gauche. Pour la première fois, on évoque le diagnostic de tumeur temporale gauche. Celle-ci ne sera enlevée que quatre mois plus tard, en Mai 1956.

L'examen histologique révèlera un oligodendrogliome.

Le malade est décédé dans les jours qui ont suivi l'intervention.

Obs. N° 2591 - L. Yvonne - 41 ans

Entrée le 5 Janvier 1955. A l'âge de 32 ans, se plaint de "malaises " survenant la nuit, l'obligeant à s'asseoir, impression que son coeur va s'arrêter. Les troubles disparaissent grâce à un traitement anti-spasmodique.

A 35 ans (1948), la malade ressent déjà quelques fourmillements aux doigts de la main gauche. Ces troubles apparaissent deux ou trois fois par mois, dans les jours précédant les règles. Depuis cette date, les fourmillements se font plus fréquents et se propagent en remontant le bras gauche jusqu'à la base du cou.

En Août 1954 : ces troubles s'accompagnent d'une sensation d'obstruction laryngee. Mais jamais de perte de connaissance, ni de phénomènes moteurs.

Histoire actuelle : Le 5 Décembre 1954 , les mêmes troubles dysesthésiques apparaissent au membre supérieur gauche, la malade perd connaissance et tombe. En même temps, elle se fracture les deux os de la jambe droite. Pendant son séjour en milieu chirurgical, la malade présente quelques "absences" qui font pratiquer un électroencéphalogramme.

E.E.G. N° 12251 du 30 Décembre 1954. Le tracé montre une asymétrie entre les deux régions pariéto-rolandiques, en effet, alors que du côté gauche on enregistre une activité alpha à 10 ½ c/s, relativement régulière et stable, réagissant à l'ouverture des yeux, du côté droit, cette activité est beaucoup plus irrégulière avec une grande importance d'ondes thêta de 5 à 6 c/s. On note même parfois des ondes delta de 2 à 3 c/s. Toutes ces ondes sont peu voltées. Au cours de l'hyperpnée, le tracé subit peu de changement. La S.L.I. entraîne bien le rythme de façon symétrique.

Conclusion : Il existe un aspect anormal de la région pariéto-rolandique droite. Il est possible qu'il s'agisse d'une néoformation siègeant à ce niveau, et il serait intéressant d'avoir une artériographie droite.

A l'examen :

- Bradypsychie
- Parésie faciale gauche
- Difficulté de reconnaître le chaud et le froid au niveau du bras et de la jambe gauches.
- Astéréognosie gauche.

Radiographie du crâne : négative

Artériographie carotidienne droite :

- De profil : il existe une région avasculaire entre la carébrale antérieure qui paraît déroulée et les branches de l'artère sylvienne qui paraît refoulée en bas et en arrière limitant une aire arrondie, assez bien limitée de

la partie moyenne de la région fronto-rolandique.

Il existe quelques néovaisseaux à la partie postéro-antérieure de l'image mais sans caractères spéciaux. D'autre part, la veine cérébrale interne a ses branches d'origine, non modifiées de forme, ce qui implique une tumeur très externe et non infiltrante.

De face : il existe un très léger engagement de la cérébrale antérieure et la même image apparaît que celle décrite sur le profil. A noter la présence d'une belle cérébrale postérieure. Il s'agit donc d'une tumeur à caractère bien limité : on se demande s'il ne pourrait pas s'agir d'une métastase.

Intervention - Exérèse d'un gliome fronto-pariétal droit. Docteur LECUIRE (12 Janvier 1955)

Compte-rendu : Taille d'un grand lambeau fronto-pariétal droit. Forage de 5 trous de trépan. Relèvement d'un volet osseux à pédicule temporal droit, taille d'un lambeau dural à pédicule supérieur. A la surface du cortex affleure un tissu manifestement pathologique, blanc-grisâtre, légèrement translucide qui s'étale sur une étendue d'environ 5 cm de diamètre, dans la région fronto-pariétale. Le cerveau est assez gros et tendu, saignant facilement. Un volumineux fragment de ce tissu tumoral est prélevé en masse pour examen microscopique.

L'exérèse aussi complète que possible de ce gliome qui ne présente aucune formation kystique. La tumeur semble infiltrante, mal délimitée en profondeur.

Contrôle de l'hémostase, la dure-mère est laissée ouverte. Réapplication du volet. Suture totale en deux plans.

Intervention très bien supportée sans aucun incident.

Examen histo-pathologique (Dr GARDE) Astrocytome protoplasmique avec formation kystiques et angiomateuses.

Traitement : Radiothérapie

La malade retourne chez elle.

E.E.G. - N° 14450 du 5 Septembre 1955 . Il existe de très importants signes de souffrance cérébrale intéressant toute la région temporale droite. Il s'agit très vraisemblablement d'une récidive.

Obs. N° 2778 - CO... Manuel - 42 ans-

Entré le 18 Février 1950, dans les antécédents duquel on relève trois traumatismes crâniens avec perte de connaissance depuis 1933.

Le 28 Décembre 1948, le lendemain de son dernier traumatisme crânien avec obnubilation, sans perte de connaissance véritable, le malade présente une crise Bravais-Jacksonienne de la main gauche remontant du bras et à la face avec sensation de chaleur, aboutissant à une perte de connaissance.

Quatre crises identiques jusqu'en 1950.

Examen : négatif

Sérologie : négative .

Radiographie du crâne - Dr. A. LEVY - (22 Février 1950) Crâne gros, brachicéphalique, épais, poreux, avec microselle, déformations à type calcifié, qui ne semblent pas en rapport avec l'écaille temporale.

E.E.G. - n° 1239 du 3 Mars 1950 - Les tracés pris au repos montrent un rythme alpha à 11 c/s peu ample, avec réaction d'arrêt positive. Dans la région pariéto-temporale droite, apparaissent des sharp isolées et des ondes lentes encochées peu amples.. L'hyperpnée augmente l'importance de ces anomalies.

Le montage avec électrodes à grande distance fait apparaître des oppositions de phase autour de l'électrode temporale droite. Différents montages permettent d'obtenir le maximum des anomalies en un point situé à 8 cms au-dessus de la pointe de l'apophyse mastoïde droite et à 11 cms en arrière de l'angle orbitaire externe droit.

En conclusion : foyer épileptogène cortical superficiel situé à ce niveau.

Fond d'oeil : normal

Pneumo-encéphalographie : Les ventricules se sont mal remplis mais il existe sur les vues de face un transfert vers la gauche du septum ventriculaire avec un gros engagement sous la faux. Il existe un aspect assez anfractueux de la portion médiane du carrefour gauche en regard de la zone calcifiée observée. Sur l'un des clichés on voit un double contour très net -calcification corticale probable - faible quantité d'air.

Avant de faire un diagnostic plus précis, on poserait l'indication d'une ventriculographie.

Liquide céphalo-rachidien - eau de roche -
- 1 élément par mm3
- Albumine = 0,20.
- Sucre = 0,62.

Artériographie cérébrale : Il existe une carotide manifestement augmentée de volume, sans modifications de disposition de l'artère sylvienne dont l'axe à 45° est normalement dirigé.

Il n'existe pas d'images anormales de la calleuse ou de la péricalleuse et le seul point à signaler est, peut-être, le refoulement en avant de la portion

terminale du siphon carotidien. On ne voit pas sur les vues de face de dislocation de la cérébrale antérieure ni des autres artères, mais les calcifications semblent bien se situer dans un épanouissement vasculaire de branches cérébrales de la Sylvienne.

Ventriculographie : L'impression est la même que pour les encéphalographies.

Intervention: Exploration temporale droite. Dr. ALLEGRE - 15 Mars 1950.

Compte-rendu :

Ventriculographie : Ponction ventriculaire bilatérale par voie postérieure. Pression normale des deux côtés avec communication des ventricules latéraux. On injecte 50 cc d'air sans incident.

Intervention : Incision temporale droite verticale. On fore un trou de trépan dans la fosse temporale. La dure-mère est très tendue, de couleur normale. Incision de la dure-mère après coagulation d'une branche de la méningée moyenne. La méninge molle est gorgée de liquide : on l'incise, ce qui permet un affaissement du cerveau et facilite l'exploration. Il n'y a pas d'hématome sous-dural, ni vers la région frontale, ni vers la région paro-sagittale. On fait trois ponctions sans aspiration, à la recherche du ventricule droit qui n'est pas trouvé. On est frappé par la grande quantité de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule à travers les petites mouchetures faites dans la méninge de la convexité. Fermeture sans drainage.

Bien qu'on répugne à ce diagnostic, il semble qu'on doive admettre une méningite séreuse traumatique responsable du déplacement du système ventriculaire vers la gauche .

E.E.G. - n° 1349 du 22 Mars 1950 - On voit persister les mêmes anomalies dans la même région temporale droite. On observe des pointes et des sharp-waves en opposition de phase autour des électrodes temporales moyennes droites et des électrodes mastoïdiennes droites.

L'hyperpnée entraîne au bout de trois minutes des anomalies dans l'aire homolatérale gauche puis des ondes lentes dans les deux régions frontales avec une certaine prédominance pour le côté droit.

Ces anomalies confirment dans l'idée qu'il existe un foyer épileptogène cortical temporal droit situé probablement à la partie inférieure de ce lobe.

Il n'existe aucun signe électrique de néoformation.

Examen ophtalmologique : Acuité visuelle : 10/10 sans correction.

Fond d'oeil normal

T.A.C.R. faible, à 30

Le malade est revu en 1953 : les crises Bravais-Jacksoniennes alternent avec les crises généralisées.

E.E.G. n° 7072 du 24 Février 1953. Le tracé de repos montre l'existence d'un rythme alpha à 11 c/s très régulier et stable, égal dans les deux hémisphères, réagissant bien à l'ouverture des yeux. Dans ces conditions, on ne voit pas d'images anormales.

L'hyperpnée entraîne un léger ralentissement du rythme, au cours duquel le malade annonce une crise douloureuse dans l'hémicorps droit alors que ses malaises se produisent toujours du côté gauche. La S.L.I. n'entraîne aucune perturbation.

Avec 550 mgrs de Cardiazol, apparaîssent des pointes-ondes dans la région frontale droite, puis dans la région frontale gauche. Sept secondes plus tard, le malade présente une crise clonique intéressant le membre supérieur gauche, et s'accompagnant d'une perte de conscience. Cette crise dure 65 secondes. Une fois que les parasites musculaires liés aux clonies ont disparu, on ne retrouve pas d'images anormales.

Conclusion : Le point de départ de cette crise motrice partielle gauche est en relation avec un foyer épileptogène frontal droit.

En 1955 : Hémiplégie gauche d'installation progressive qui régressa.

En 1956 : Le malade présente des crises sensitives, sans mouvements cloniques, ni perte de connaissance, du type dysesthésies de l'hémicorps gauche.

A l'examen : Hémiparésie gauche.

Radiographie du crâne : Accentuation des calcifications.

Tomographies : Calcifications de la face interne de la convexité cérébrale.

E.E.G. n° 15858 du 1er Février 1956 - Il existe aujourd'hui et pour la première fois des anomalies au repos. Il s'agit d'un foyer de souffrance irritative dont le maximum est recueilli dans la région temporale antérieure droite. Il semble bien s'agir d'une néoformation.

Pneumo-encéphalographie gazeuse : Calcifications situées à la face externe du ventricule gauche. La cavité ventriculaire paraît anfractueuse mais se vide rapidement. Il ne s'agit pas d'une tumeur intraventriculaire mais d'une tumeur calcifiée paraventriculaire.

Intervention : Exérèse large mais incomplète d'une tumeur frontale postérieure droite. Dr. ALLEGRE (7 Février 1956)

Compte-rendu : Volet frontal postérieur à cinq trous centré sur l'image encéphalographique, l'os est remanié et spongieux. La dure-mère adhère au tissu cérébral et à l'os à l'endroit de la première craniotomie. Les circonvolutions frontales postérieures sont aplaties et leur consistance ne laisse pas de doute sur la présence d'une néoformation sous-jacente.

Incision du tissu cérébral 2 cm. en avant de la circonvolution frontale ascendante, à 5 cm. de profondeur on découvre un tissu pathologique dont la consistance est dure, fibreuse, par endroits.

On recherche en vain un plan de clivage net entre le tissu cérébral sain et la tumeur : celle-ci est morcelée à la curette.

Exérèse large mais pas totale puisqu'on craint d'accentuer les signes déficitaires. Hémostase facile. Suspension de la dure-mère vers la ligne médiane et sur les côtés.

On rabat le volet. Suture habituelle de la peau.

Durée : 2h30.

Examen histopathologique : Gliome fibrillaire formé de petits éléments cellulaires très fibrillaires ressemblant assez à des oligodendrocytes (Pr. GIRARD).

Revu en 1957 : Le malade présente une hémiplégie flasque séquellaire des crises Bravais-Jacksoniennes durant quelques secondes et des douleurs très violentes du côté gauche.

E.E.G. n° 20238 A du 29 Avril 1957. Il existe des signes irritatifs localisés à la région rolandique droite ne semblant pas correspondre à une lésion expansive mais plutôt à la cicatrice opératoire.

Obs. N° 3340 - M... Madeleine - 21 ans-

Entrée le 11 Mai 1959, présente, depuis l'âge de 15 ans, des crises sensitives du membre supérieur gauche, débutant par des dysesthésies (fourmillements des doigts, puis de tout le bras jusqu'à l'épaule). Ces crises surviennent au rythme de une par mois jusqu'à 18 ans, durant quelques minutes, suivies d'un engourdissement post-critique pendant 3 à 4 heures.

A 17 ans : la malade présente une crise de tout l'hémicorps gauche.

A 18 ans : la malade présente, soit des crises partielles du membre supérieur gauche, il s'y associe

parfois des paresthésies analogues de l'hémiface gauche, soit des crises généralisées.

Sont notés parfois des troubles paroxystiques du schéma corporel avec asomatognosie, impression d'avoir perdu le bras gauche, que l'épaule est "désossée".

Radiographie du crâne : négative

Fond d'oeil : normal

Artériographie carotidienne gauche : négative

Pneumo-encéphalographie gazeuse : Légère inclinaison du septum bersla gauche. De ce côté, les sillons sont plus apparents que du côté droit. Ils sont larges et à la limite de la normale.

Liquide céphalo-rachidien : normal

E.E.G. nº 29125 du 12 Mai 1959. Au repos, on note une activité alpha à 11 c/s, un peu irrégulière, peu voltée, réagissant bien à l'ouverture des yeux. A la fin de l'hyperpnée, qui n'a pas entraîné de changement, on voit apparaître des ondes lentes irrégulières de 3 à 4 c/s et des pointes dans la région pariétale droite et à la partie moyenne du vertex. Ces anomalies sont enregistrées pendant 50 secondes durant lesquelles la patiente tient sa main gauche où elle éprouve, dit-elle, des fourmillements extrêmement douloureux. Alors que le tracé s'est normalisé, la patiente accuse d'intenses douleurs pendant près de 30 minutes dans tout le membre supérieur gauche.

Conclusion : La crise sensitive s'est accompagnée d'anomalies pariétales droites para-médianes qui justifient d'autres investigations étant donné la possibilité d'une néoformation ou d'une malformation vasculaire à ce niveau.

E.E.G. nº 29318 du 25 Mai 1959. Au repos, on note un rythme alpha régulier et symétrique à 10 c/s réagissant à l'ouverture des yeux. On ne note pas d'anomalie localisée. L'hyperpnée fait apparaître à partir de la troisième minute une nette asymétrie entre les deux hémisphères en provoquant l'apparition d'ondes lentes irrégulières delta à 3,5 c/s, au niveau de la région rolando-pariétale droite. Ces anomalies persistent ensuite pendant toute la durée de l'épreuve et ne disparaissent que très progressivement. La S.L.I. a été sans effet.

Conclusion : Le tracé actuel montre des anomalies rolando-pariétales droites lors de la seule hyperpnée. Il n'a pas été observé comme sur le précédent enregistrement de paroxysme électro-clinique.

Intervention : Tumeur rolandique droite . Dr LAPRAS-ALLEGRE (28 Mai 1959).

Compte-rendu : Volet à quatre trous centré sur la lésion. Incision arciforme de la dure-mère. Dès l'ouverture de celle-ci on aperçoit la tumeur au milieu

du volet, envahissant partiellement la corticalité. Hémostase sur le pourtour de la zone corticale envahie. Clivage progressif de la tumeur non évolutive et énucléable, mais elle se prolonge en profondeur, en avant et en dedans. L'exérèse est pratiquée de façon la plus complète possible. Hémostase minutieuse. Fermeture de la dure-mère. Réapplication du volet. Suture de la peau en un plan.

Examen de la pièce : Il s'agit d'une tumeur polylobée dont une portion est parfaitement encapsulée, alors que le reste du tissu tumoral donne l'impression d'un gliome, par opposition au premier qui évoque le méningiome.

Examen histopathologique : Fragments examinés avec le Pr. DECHAUME. Les fragments de tumeur correspondent à une néoformation d'architecture fusiforme et fasciculée, pourvue d'un stroma fibreux intersticiel assez développé, qui évoque le méningiome. Les cellules qui composent cette tumeur présentent des noyaux tantôt réguliers, tantôt monstrueux mais l'impression est que ces formes nucléaires anormales sont, plutôt, en relation avec des phénomènes dégénératifs nucléaires et cellulaires qu'avec une malignité actuelle de la tumeur.

On peut éliminer le diagnostic de glioblastome, il convient de noter cependant que le diagnostic de méningiome ne saurait être affirmé de façon formelle car certaines des cellules ont une apparence globuleuse et un protoplasme paraissant vaguement strié, comme on en observe dans les tumeurs de nature musculaire. La tumeur est parfaitement limitée du cerveau voisin, qui présente un gonflement glial réactionnel simple. (Dr TOMMASI).

Dans les suites opératoires, la malade présente un syndrome sensitif pariétal de type Déjerine I avec contraste très net entre la conservation des sensibilités élémentaires superficielles et l'atteinte des sensibilités profondes. Du point de vue moteur, une hémiplégie qui prédomine au membre supérieur gauche et surtout au niveau de la main qui est hypotonique alors que le membre inférieur est hypertonique avec Babinski.

Les mois suivants, on constate une certaine récupération de ce syndrome déficitaire.

E.E.G. n° 29926 du 4 Juillet 1959.

Ce tracé montre au niveau de la cicatrice opératoire un foyer d'ondes lentes irrégulières.

E.E.G. n° 31114 du 2 Octobre 1959

Le tracé est aujourd'hui normal.

Revue en consultation le 7 Juillet 1960 : La malade a présenté à deux reprises, pendant quelques secondes des fourmillements dans les doigts de la main droite.

E.E.G. nº 33796 du 7 Juillet 1960. Existence de discrètes anomalies paroxystiques au niveau de la région temporale postérieure de l'hémisphère droit.

Nouveau séjour le 6 Septembre 1960.

Les paresthésies de la main droite se sont intensifiées, pratiquement permanentes au niveau des troisième et quatrième doigts, à type de picotements. Par intermittence, douleur à type de décharge électrique irradiée du bout des doigts au coude.

L'examen neurologique montre la persistance du syndrome déficitaire post-opératoire.

Le fond d'oeil est normal

E.E.G. nº 36056 du 7 Septembre 1960. Ce tracé est aujourd'hui sensiblement normal.

Le traitement anti-comitial institué ne laissant persister que quelques sensations de tremblements de la main gauche (que la malade ne voit pas) et des picotements de la main droite.

Revue le 26 Janvier 1961.

E.E.G. nº 38326. Activité discrètement ralentie au niveau de la région pariétale droite.

Obs. Nº 3419 - SAN... Simone - 45 ans -

Entrée le 5 Octobre 1959, présente en Août 1958 une sensation de bras droit lourd et pesant pendant cinq minutes environ, sans impotence musculaire.

En Mai 1959 : Crise douloureuse du membre supérieur droit qui débute brutalement, dure quelques minutes, se traduit par une douleur naissant au niveau de l'épicondyle et atteignant secondairement l'épaule. Les doigts sont morts mais non douloureux. Il s'y associe une flexion de l'avant-bras sur le bras. Ces crises sont rythmées par les règles.

Une seule fois fut notée une participation du membre inférieur droit avec sensation de gêne et jambe un peu traînante à la marche.

La dernière crise remonte à la nuit du 4 au 5 Octobre. Elle est de même type que les autres crises et laisse persister des algies de l'épaule droite.

Examen : Oedème de la main, limitation des mouvements de l'épaule, surtout de l'abduction. Un point douloureux en C7 - DI.

Hémiparésie droite, nette au membre inférieur, difficile à préciser au membre supérieur.

Babinski droit.

Réflexes tendineux normaux.

Fond d'oeil : Légère rétinite angiospastique.

E.E.G. n° 31162 du 7 Octobre 1959. Au repos, il existe dans les régions postérieures une activité alpha rapide à 11/12 c/s, peu voltée, symétrique, réagissant à l'ouverture des yeux. L'hyperpnée a été sans effet, de même que la S.L.I. et qu'une compression carotidienne bilatérale.

Lors d'une stimulation à la Mégimide rendue très difficile, par l'anxiété et l'agitation de la malade, la patiente, dès la dose de 1mmg/kg se plaint d'une douleur intense du membre supérieur droit analogue à celle qu'elle présente spontanément. L'agitation est alors telle que le tracé est ininterprétable. En poursuivant la stimulation, on déclenche à deux reprises des crises douloureuses analogues dont l'une s'accompagne d'un léger mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, sans clonies. Mais lors de chacune de ces crises douloureuses les artéfacts liés à l'agitation ne permettent pas d'interpreter valablement le tracé.

Conclusion : Tracé de repos normal. La stimulation chimique a permis de reproduire trois crises douloureuses du membre supérieur droit, mais le tracé n'est pas interprétable lors de ces crises.

Artériographie carotidienne gauche : Imprégnation d'une volumineuse tumeur paramédiane pariétale moyenne haute à vaisseaux radiaires qui correspond à un volumineux méningiome. A noter la présence de quelques affluents de la carotide externe.

Intervention : Méningiome rolandique gauche. Dr. ALLEGRE (14 Octobre 1959).

Compte-rendu : Volet libre à quatre trous centré sur l'image angiographique sur laquelle, du reste, on a quelques doutes en raison de l'imprégnation diffuse de la tumeur qui est évocatrice d'une tumeur gliale ou métastatique.

La dure-mère saigne d'une façon diffuse. Lambeau dural à charnière sinusienne taillée sans incident. Il s'agit d'un méningiome à implantation sessile sur la face profonde de la dure-mère, 2 cm. en dehors de la faux du cerveau.

Photographie de la tumeur en place.

Dissection habituelle au coton mouillé sans la moindre hémorragie. Bascule du méningiome de bas en haut et de dedans en dehors; résection de la dure-mère au ras du sinus. La loge cérébrale du méningiome est parfaitement saine. Hémostase aux clips de la tranche duremérienne, du côté du sinus; toutes les veines affluentes sont respectées. La résection durale est remplacée par du Spongel.

Réapplication du volet. Suture des parties molles sans drainage.

Durée de l'intervention : une heure.

Examen de la pièce : Il s'agit d'un méningiome charnu, de type tomantueux, avec implantation sessile sur la face profonde de la dure-mère, sans ossification de celle-ci. A la coupe, le méningiome est sain; il est de type pseudo-angiomateux.

Examen histo-pathologique : Diagnostic confirmatif : méningiome arachnoïdien et sousarachnoïdien de type compact et fasciculé, peu tourbillonnant, avec forte involution fibreuse en certains points, sans calcosphérites. Pas de malignité histologique.

Revue le 30 Janvier 1960 : A présenté, hier, à quelques heures d'intervalle, deux crises sensitives du membre supérieur droit : sensation électrique violente partant des doigts et remontant au coude sans manifestation motrice pour la première, avec des clonies palpébrales droites pour la deuxième. Après ces deux crises, sensation d'anesthésie complète de la main et de l'avant-bras droit pendant quelques minutes.

Examen : Très léger déficit moteur du membre supérieur droit avec légère exagération des réflexes tendineux. Discret blocage non douloureux de l'épaule droite.

Traitement médical.

Revue le 2 Février 1961 : E.E.G. N° 38 438 Tracé normal.

Obs. N° 3557 - DEL... Pierre - 45 ans -

Entré le 7 Mai 1960. Paresthésies hémicorporelles (sensation d'engourdissement) à marche Jacksonienne du bras et de l'avant-bras gauche, gagnant le membre inférieur gauche. Ces phénomènes durent une demi-heure environ, s'accompagnent de bourdonnements de l'oreille gauche avec céphalées intenses et se terminent par une perte de connaissance.

De plus, il existe des altérations paroxystiques de la sensibilité profonde avec impression de ne plus sentir la position de la main et de la perdre dans l'espace. Le choc de la main déclenche une violente explosion douloureuse qui diffuse à tout l'avant-bras.

Le malade a l'impression que sa main se place, malgré lui, dans certaine position.

Radiographie du crâne : négative.

E.E.G. n° 34331 du 11 Mai 1960. Ce tracé met en évidence un foyer de souffrance de la région pariétale droite nécessitant des investigations complémentaires à la recherche d'une néoformation à ce niveau. La stimulation chimique montre que le point de départ des crises siège également dans la région pariéto-occipitale droite.

Artériographie carotidienne droite : négative

Intervention : Tumeur pariétale droite (19 Mai 1960) Dr LAPRAS.

Compte-rendu : Volet pariétal à deux cm. de la ligne médiane, centré sur l'image angiographique. Dès l'incision, de la dure-mère, on tombe sur une tumeur d'aspect gélatineux qui a envahi le cortex qui est rosâtre et qui semble présenter superficiellement une limite très nette avec le cortex sain avoisinant.

La tumeur est située dans l'angle antéro-supérieur du volet. On commence la dissection comme s'il s'agissait d'une tumeur énucléable. Mais à 2/3 cm de profondeur, après avoir dépassé les sillons, il n'existe pas de limites nettes dans la substance blanche et l'exérèse est terminée avec la grande curette. L'exérèse paraît complète; Le cerveau en profondeur paraît sain.

Hémostase. La dure-mère est laissée ouverte. Fermeture totale du cuir chevelu en un plan sans drainage.

Examen histologique - Dr TOMASI - Astrocytome fibrillaire et à petites cellules ne comportant pas de signes évidents de malignité histologique.

Le 25 Août 1960 : Le malade présente une hémiplégie gauche avec hypoesthésie globale sans troubles subjectifs et à une hémi-anopsie latérale homonyme gauche.

E.E.G. N° 35839 du 22 Août 1960.

Persistance d'un important foyer de souffrance temporo-pariéto-occipital droit.

Artériographie carotidienne droite : Gros vaisseaux dans la région sous-jacente à la localisation précédente.

Réintervention le 1er Septembre 1960 . Récidive précoce de tumeur rolandique droite (Astrocytome probable) Dr. ALLEGRE.

Compte-rendu : On repasse par l'ancienne incision. La tumeur soulève le volet, ce qui facilite la découverte du cortex hernié. La dure-mère est sacrifiée car la tumeur fait corps avec la face profonde. La tumeur a l'aspect d'un glioblastome : elle s'est substituée au cortex sur la surface d'une demie paume de main d'adulte.

Exérèse aux ciseaux de proche en proche; on a l'impression que tout l'hémisphère est envahi puisque la tumeur pénètre dans le ventricule latéral droit, va dans le corps calleux, et en arrière il n'est pas possible d'apprécier une limite. On fait une simple exérèse à la demande "pour faire de la place".

Un drain siphoné. Suture desparties molles.

Durée de l'intervention : une heure.

Examen de la pièce : Les volumineux fragments enlevés ont l'aspect d'une glioblastome multiforme. Il y a plusieurs noyaux au voisinage de la tumeur, séparés de celle-ci par une mince couche de substance blanche, ramollie, oedèmateuse.

Examen histo-pathologique - Dr TOMMASI - Gliome astrocytaire extrèmement anaplasique et infiltrant, richement cellulaire et largement nécrosé, avec vascularisation de bordure typique des glioblastomes; les anomalies cellulaires et nucléaires ne sont pas suffisamment accentuées pour que l'on puisse qualifier la tumeur de "glioblastome multiforme", mais il s'agit d'un gliome anaplasique de grade III ou IV de malignité, à pronostic tout à fait superposable.

Obs. N° 3635 - P... Claude née M... - 30 ans -

Entrée le 12 Septembre 1960, présente, il y a quatre ans, une impression s'insensibilisation progressive suivant une marche bien définie : Début par le membre inférieur droit, trajets ascendant jusqu'à la face et la langue en passant par le bras, puis trajet descendant à tout le côté gauche, du visage au membre inférieur. Lorsque le circuit est terminé, il recommence : passage du membre inférieur gauche au membre inférieur droit. Le "malaise" aurait duré une démi-heure et n'aurait pas été suivi de perte de connaissance ni de manifestations convulsives.

Dans la nuit du 13 au 14 Août 1960 : malaise similaire mais plus long (deux heures) : sensations de picotements commençant au niveau du pied droit, remontant le membre inférieur droit puis l'hémi-tronc droit, ensuite remontant le membre supérieur droit, des doigts à la face qui est atteinte, en particulier, au niveau de la langue. Puis les troubles ont une marche descendante de l'autre côté. Le circuit terminé recommence de façon identique.

Le lendemain, 14 Août : Spasme tonique du membre supérieur droit en supination forcée, accompagnée

de douleurs vives au niveau de ce membre. Puis, après quelques secondes, perte de connaissance et crise tonico-clonique généralisée. Pas de déficit ni de céphalées post-critiques, mais asthénie et anxiété.

Depuis le 14 Août : La malade a eu, par intermittence, des douleurs sans caractères paroxystiques au niveau du membre supérieur droit au petit doigt en particulier.

Examen : Discrète hémiparésie droite à prédominance crurale, de type déficitaire pur avec Barré aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Pas de participation faciale. Pas de Babinski.

Fond d'oeil : normal

E.E.G. - n° 36169 du 14 Septembre 1960 - Aucune anomalie.

Radiographie du crâne : négative.

Artériographie carotidienne gauche : Il existe une néoformation pariétale haute, paramédiane, à contours assez bien dessinés de face et de profil dans la région rétro-rolandique avec circulation, d'abord carotidienne interne, puis externe et hamac de veines ascendantes.

En raison de l'aspect vasculaire et de l'âge de la malade, on penche pour l'existence d'un méningiome. Il est à noter qu'il revêt presque l'aspect d'une forme pseudo-métastatique.

Intervention - Dr. ALLEGRE - 21 Septembre 1960 Méningiome de la convexité rolandique gauche. Décès.

Compte-rendu : Scalp rolandique centré sur l'image angiographique. Volet libre à 4 trous ne dépassant pas la ligne médiane. Comme d'habitude dans la région, on commence par sectionner la partie inférieure, antérieure et postérieure du volet avant de sectionner la partie haute : au moment de la section de celle-ci hémorragie sinusienne. Le volet est enlevé, et immédiatement la malade tombe dans le coma.

Le décol dure-mère s'est introduit dans une granulation de Paccioni et le sinus longitudinal supérieur est déchiré sur 2 cm ½. Exérèse du méningiome qui est simplement niché dans le parenchyme : ces gestes demandent à peine quelques instants. Suture du sinus avec Spongel. Remise en place du volet. Quelques points sur la peau : ces gestes sont effectués avec la plus grande rapidité.

Thoracotomie gauche. Ouverture du péricarde : le coeur est flasque, inerte. Massages cardiaques. Comme quelques contractions apparaissent, on demande aux chirurgiens cardiaques de venir nous assister. Le coeur repart. Fermeture de la thoracotomie, mais nouvel arrêt cardiaque. La thoracotomie est réouverte. Le massage

cardiaque est poursuivi une demie heure, mais le coeur demeure flasque malgré trois tentatives au défibrillateur. La réanimation cardiaque a été poursuivie pendant une heure trente.

Commentaire : Il ne fait aucun doute que cette malade est morte d'une embolie gazeuse par la plaie du sinus longitudinal supérieur, car immédiatement après le soulèvement du volet, le coma est arrivé brutalement avec syncope cardiaque; les quelques minutes qui ont été perdues pour le parage de la plaie cérébrale, après l'exérèse du méningiome, ont été immédiatement suivies par le massage cardiaque, la transfusion intre-aortique et les habituelles médications mises en oeuvre pour de tels accidents, avec l'assistance du Dr SAUDIER.

Examen histologique : A.B. 8570 - Dr TOMASI - Méningiome de type fusiforme compact, fasciculé et tourbillonnant type, avec d'assez nombreux calcosphentes sans signe histologique de malignité.

A signaler des aspects locaux "angioblastiques" avec forte prolifération vasculaire locale.

Obs. N° 10446 - BAI... Charles - 55 ans -

Entré le 29 Novembre 1949 à la Clinique Neuro-Psychiatrique. On relève dans ses antécédents une sciatique gauche à l'âge de 30 ans, puis à 42 ans.

Le 15 Août 1949 : Crise sensitive de la tempe gauche puis diffusant à la face avec fourmillements et sensation d'anesthésie. Ces sensations vont s'étendre au moignon de l'épaule et au bras gauche. Il n'y a pas eu de mouvements cloniques, pas de paralysie post-critique, tout au plus une certaine maladresse avec impossibilité de rouler une cigarette.

A quatre reprises, la crise se répète jusqu'au 27 Novembre, durant environ une heure chaque fois. Le 27 Novembre, crise Bravais-Jacksonienne du membre supérieur gauche diffusant au membre inférieur gauche, se termine par une perte de connaissance. Après cette crise, le malade remarque une anesthésie du membre supérieur gauche et membre inférieur gauche, une maladresse de la main, une perversion du goût : tous les aliments sont amers.

L'examen neurologique : est négatif.

Fond d'oeil : négatif

E.E.G. n° 881 du 8 Décembre 1949. Microvoltage intense.

Liquide céphalo-rachidien : normal.

La Pneumo-encéphalographie gazeuse révèle une atrophie corticale globale.

Le malade est revu dix ans plus tard : il présente des crises de type "autonome" avec dysesthésies du vertex à irradiation droite ou gauche, transpiration diffuse, impression de malaise avec tristesse, besoin d'urination, toutes ces manifestations survenant par crises paroxystiques et paraissant sensibles au Gardénal.

Fond-d'Oeil : normal

E.E.G. n° 28025 du 18 Février 1959. Ce tracé ne montre qu'un ralentissement global des rythmes cérébraux probablement en relation avec l'atrophie corticale diffuse et importante objectivée par une pneumo-encéphalographie antérieure.

Obs. N° 18458 - AMP... Renée - 18 ans -

Entrée le 10 Mars 1960 à la Clinique Neuro-Psychiatrique. Présente des céphalées depuis 1958, devenues très intenses depuis 12 jours. La malade présente une sensation d'hémi-anesthésie droite, intéressant d'abord le bras puis le membre inférieur droit, l'hémi-face et l'hémilangue. Elle avait l'impression que son corps était"mort". Ces phénomènes s'accompagnaient d'aphasie. Il y eut deux épisodes semblables pendant ces huit derniers jours, ayant duré chacun un quart d'heure environ.

L'examen montre seulement une discrète raideur de la nuque.

La radio pulmonaire, des adénopathies hilaires avec miliaire des bases.

L'E.E.G. n° 33394 du 14 Mars 1960 : dès le début de l'enregistrement, la patiente accuse une de ses crises habituelles à type d'engourdissement du membre supérieur droit objectivé par une anesthésie de ce même membre. On note immédiatement une asymétrie entre les deux hémisphères : du côté droit une activité régulière à 10 c/s, réagissant à l'ouverture des yeux; du côté gauche, dans la région pariétale et la région temporale postérieure, une activité lente et irrégulière permanente avec des ondes de 1 à 3 c/s auréolées d'activité

alpha. Lorsque se terminent les dysesthésies, on ne note pas de changement dans le tracé. Il persiste d'ailleurs une anesthésie du membre supérieur droit.

Au cours de la S.L.I. on note un entrainement très important et d'intenses myoclonies généralisées.

Conclusion : Ce tracé montre un ralentissement permanent pariéto-temporal postérieur gauche, qui ne paraît pas avoir été modifié par la crise clinique. L'intense réponse myoclonique par recrutement est en relation avec la réaction méningée.

Examen du L.C.R.
- 255 éléments
- Albumine : 0,40
- Sucre : normal.

Cultures et inoculations : négatives.

Le traitement anti-tuberculeux amena la rétrocession des signes cliniques et biologiques, ainsi que des signes électroencéphalographiques.

E.E.G. n° 33.681 du 31 Mars 1960 . Le tracé montre la persistance d'un important ralentissement des rythmes de la région pariétale gauche; en outre, on enregistre une nette diminution de la fréquence des rythmes au niveau de la région temporo-occipitale droite. La réponse par recrutement a, aujourd'hui, disparue.

E.E.G. n° 34.169 du 2 Mai 1960. Disparition de l'asymétrie antérieurement notée dans les régions postérieures. On retrouve à nouveau une intense réponse par recrutement en relation avec la souffrance méningée.

E.E.G. n° 34.953 du 22 Juin 1960 . Ce tracé montre pour la première fois une décharge de pointes-ondes diffus qui, associée à la réponse par recrutement, est le témoin d'une atteinte importante de la base au cours de la méningite.

E.E.G. n° 35.618 du 4 Août 1960 : Si l'on ne retrouve toujours pas d'asymétrie, par contre lesimportants signes d'hyperexcitabilité cérébrale déjà observés sur le précédent enregistrement semble s'être encore accrus.

E.E.G. n° 36.475 du 4 Octobre 1960 . Le tracé montre seulement la persistance de réponses anormales à la lumière, cependant moins accentuées, semble-t-il, que sur les deux précédents enregistrements.

Obs. N° 18.581 - FON... Barbara - 58 ans -

Entrée le 31 Août 1960, présente des épisodes paroxystiques de paresthesies siégeant au niveau du membre supérieur gauche. Il s'agit de sensations de fourmillements irradiés des doigts au coude.

Depuis 1956 : deux à trois crises par mois, durant 5 minutes et s'accompagnent d'un déficit moteur : la malade lache ce qu'elle tient.

Quelquefois les paresthésies s'étendent au membre inférieur gauche.

Examen : négatif

Fond d'oeil : négatif

Radiographie du crâne : négative.

E.E.G. N° 36045 du 6 Septembre 1960 . Ce tracé montre un ralentissement pariéto-temporal postérieur droit permettant de suspecter une néoformation à ce niveau.

Artériographie carotidienne droite : Signes de tumeur paréitale avec déformation en cupule de la péricalleuse dans sa portion terminale, bien visible de face également, sans imprégnation très caractéristique.

La malade accepte l'intervention qu'elle repousse jusqu'au mois de Mai 1961. Elle présente lors de sa seconde hospitalisation une légère parésie gauche avec signes de Mingazzini et Babinski. Les troubles sensitifs s'ils existent, sont ininterprétables en raison des difficultés linguistiques.

Radiographie du crâne : Déhiscence osseuse en avant de la tumeur.

Fond d'oeil : normal

E.E.G. n° 40229 . Signes de souffrance pariéto-temporaux droits non aggravés.

Artériographie carotidienne droite : Image de tumeur pariétale droite à la partie moyenne et inférieure. Imprégnation cerclée assez nette, quoique peu opaque. Quelques vaisseaux radiaires.

Intervention : Méningiome pariétal postérieur droit. - Dr MANSUY -

Compte-rendu : Large volet fronto temporo-pariétal droit, remontant jusqu'au voisinage de la ligne médiane et atteignant en avant la zone suspecte sur les radiographies. En réalité l'os, en ce point, est encohé par de volumineuses granulations de Paccioni et la taille du volet osseux est difficile de ce fait, elle s'accompagne d'écaillures de la dure-mère facilement collematées par un tamponnement au Spongel. Le reste du squelette ne

présente aucune anomalie, et la face externe de la dure-mère a un aspect normal.

Dès l'incision de la dure-mère, on voit la tumeur qui siège à la partie moyenne et postérieure du lobe pariétal, remontant en haut jusqu'à la ligne médiane, descendant en bas jusqu'à la terminaison de la scissure de Sylvius, s'arrêtant en avant le long d'une grosse veine corticale. Cette tumeur adhère à la dure-mère, sauf sur une zone d'environ 1 cm qui semble constituer sa base d'implantation. Elle est de consistance molle, gélatineuse avec à sa périphérie une couche enveloppante et oedèmateuse. Malgré cet aspect, il semble bien s'agir d'un méningiome volumineux (abricot), car il n'y a pas d'envahissement du cortex mais simplement des connections vasculaires. On peut facilement décoller la dure-mère dela tumeur en reséquant simplement la petite zone d'implantation et en faisant l'hémostase au fur et à mesure, séparer la tumeur du cerveau adjacent qui semble être le siège d'importantes lésions malaciques.

Quelques fragments de spongel dans la cavité. Suspension et suture partielle de la dure-mère. Spongel extra-dural. Réapplication du volet. Fermeture en un plan sans drainage.

Examen histo-pathologique : Il s'agit d'un méningiome bien limité, séparé du cerveau par une pseudo-coque vibreuse; mais ce méningiome présente une texture spongieuse multi-kystique un peu inhabituelle avec nombreuses lacunes d'oedème et de dégénérescence.

Il serait important de connaître la localisation exacte car, par certains côtés, (cytologie et hyalinisation vasculaire) la tumeur peut évoquer par endroits un schwannogliome.

SECOND GROUPE D'OBSERVATIONS

Obs. N° 2465 Ter - LAB... Jean - 34 ans -

Entré le 1er Février 1954, dans les antécédents duquel on relève une pleurésie séro-fibrineuse en 1952, à l'âge de 32 ans, non ponctionnée, avec un traitement à la streptomycine pendant trois mois; petites vomiques et hémoptysies.

L'histoire actuelle a débuté le 23 Janvier 1954 : le malade a senti brusquement un fourmillement dans le bras droit et une impression de paralysie passagère du membre supérieur droit.

Le 24 Janvier : épisode semblable.

Le 27 Janvier : crise Bravais-Jacksonienne du membre supérieur droit.

Est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu du Creusot, où l'on note :

- Un syndrome déficitaire du côté droit
- Une diminution de la force de préhension
- Une trépidation épileptoïde permanente à droite
- Pas de Babinski.

Fond d'oeil : normal

Ponction lombaire:

- 20,6 éléments, tous lymphocytes
- Albumine : 0,80
- Sucre : 0,90

Numération formule :

- globules rouges : 5.420.000
- globules blancs : 19.400
- polynucléaires : 79 %
- moyens mononucléaires : 6 %
- lymphocytes : 10 %
- grands mononucléaires : 5 %

Pas de température.

Le 1er Février 1954 : A l'entrée dans le service : présente un coma avec respiration de Cheynes Stokes, une hémiplégie droite et un Babinski bilatéral.

Encéphalite suppurée métastatique chez un homme porteur d'une bronchectasie avec haleine fétide (Dr. L. BOURRAT).

Le même jour : le malade est remmené "in extremis" par sa mère.

Du 1er Février 1954 au 18 Février 1954 : le malade est traité à l'Hôtel-Dieu du Creusot où il reçoit pénicilline : deux millions et terramycine : un gramme.

Le coma complet regresse peu à peu ainsi que son hémiplégie droite. La température de 38°5 redevient normale.

Ponction lombaire :

- 4 éléments blancs
- Albumine = 0,60
- Sucre = 0,69.

Nouveau séjour : le 19 Février 1954. Hémiparésie droite avec Babinski et parésie faciale.

Babinski gauche.

Légère obnubilation.

Numération formule :

Globules rouges	4.150.000
Globules blancs	12.000
Polynucléaires	48 %
Eosinophiles	8
Lymphocytes	24
Grands Lymphocytes	8
Mononucléaires	12

V.S. à 20 %

E.E.G. N° 9647 du 23 Février 1954 - On note, au repos, une nette asymétrie entre les deux hémisphères. Si dans l'ensemble le rythme est lent avec une fréquence dominante de 7 c/s, on observe dans la région frontale de très importantes ondes lentes de 1 à 3 c/s continues non influencées par l'ouverture des yeux. La S.L.I. n'exerce aucune influence. L'hyperpnée n'augmente pas ces anomalies.

Conclusion : Il existe un très important foyer de souffrance cérébrale frontale droit permettant de suspecter un abcès intra-cérébral. Le ralentissement global du rythme de base indique l'association d'une réaction encéphalitique diffuse.

E.E.G. N° 9 914 du 24 Mars 1954 - Considérable amélioration par rapport au précédent enregistrement. Il n'existe plus de signes de souffrance cérébrale localisée; à peine note-t-on une certaine lenteur diffuse de l'ensemble des rythmes.

Radiographie du crâne : normale

Radiographie pulmonaire : Bronchectasie cylindrique mise en évidence par le Lipiodol.

Artériographie : Pas de signe de tumeur. A noter l'aspect tortueux des artères avec nombreuses boucles superficielles.

Revu le 9 Octobre 1956 à la suite d'un état de

mal comitial le 8 Octobre, rapidement maîtrisé par les barbituriques.

E.E.G. N° 18122 - Aucune activité anormale focalisée. La réponse obtenue lors de la stimulation photo-cardiazolique ne peut être considérée actuellement comme spécifique de comitialité.

Consultation en Juin 1959 : Le malade va bien. Examen négatif.

Obs. N° 2570 - HEL... Daniel - 14 ans -

Entré le 23 Novembre 1954 en Neuro-chirurgie, venant du pavillon "S"n où il était entré le 6 Novembre 1954.

Antécédents : Né à 8 mois, présentation du siège difficile, n'a pas crié tout de suite.

Développement psycho-moteur normal.

A présenté des crises d'asthme depuis l'âge de 6 ans.

Appendicectomie en Octobre 1954.

L'histoire actuelle : remonte au 6 Novembre 1954 à 11 heures du matin. L'enfant a eu l'impression que son bras droit tombait et devenait faible, les mouvements restant possibles mais sans force, l'ensemble accompagné de picotements et de fourmillements, sans secousses cloniques.Donc impression de mnoparésie brachiale droite, s'étant rapidement étendue à l'hémiface droite avec déviation de la commissure labiale, puis au membre inférieur droit.

Au bout de quelques minutes, tout est rentré dans l'ordre. Pas de perte de connaissance, mais des céphalées violentes, prédominantes à gauche, qui ont persistées toute la journée.

Examen : négatif

Fond d'oeil : Ceil gauche : oedème d'une dioptrie - Ceil droit : saillie du bord interne.

E.E.G. n° 11810 du 9 Novembre 1954 : Foyer de souffance cérébrale frontal antérieur gauche. Ce foyer d'ondes lentes n'a pas l'aspect habituel d'un foyer épileptogène. Il serait important d'avoir une artériographie gauche qui permettrait de savoir s'il ne s'agit pas d'anomalies vasculaires ou d'une néoformation.

Artériographie : Il existe une zone de vascularisation anormale qui se situe à peu près au niveau du bregma avec vaisseaux anormaux et tortueux d'aspect veineux très net, et qui s'étend le long de la paroi du

sinus longitudinal supérieur.

Pas de déplacement de l'artère cérébrale antérieure. A noter que cette artère, sur les profils, serait en avant de la zone décrite plus haut. Celle-ci évoque une tumeur d'environ 4 cm.

Il est difficile d'apprécier sa nature. La présence de vaisseaux signalés plus haut et les modifications sur le crâne standard font penser à un processus vasculairé ou vascularisé (méningiome ?).

Intervention - Pr. WERTHEIMER - 23 Novembre 1954 - Exérèse totale d'un méningiome du tiers externe de la petite aile.

Compte-rendu : Anesthésie totale - Volet temporo-pariéto-frontal gauche. Dure-mère assez tendue saignant passablement. Elle est incisée selon un lambeau à convexité supérieure.

Quelques anastomoses un peu plus importantes que d'habitude entre les circonvolutions corticales et la dure-mère.

Les circonvolutions ont un aspect normal et l'aspect de la corticalité ne présente rien de bien particulier. Une ponction du lobe pré-frontal ne ramène que du liquide ventriculaire prélevé dans la corne frontale.

Au niveau de la base, on trouve une toute petite tumeur durale qui est située dans le tiers externe de la petite aile au niveau du pterion et qu'on enlève.

Le cerveau est souple, il ne semble pas utile ni indiqué d'inciser le lobe frontal. Il reste cependant un peu gonflé, si bien qu'on ne ferme que partiellement la dure-mere qui est laissée ouverte en avant.

Réapplications du volet sur un petit drain extra-dural.

En fin d'intervention, trépano-ponction ventriculaire bilatérale par voie postérieure. Le ventricule droit n'est pas trouvé. A gauche, on retire un liquide sous tension, légèrement hémorragique.

Examen histo-pathologique (P.F. GIRARD) Le fragment prélevé est constitué par un tissu osseux, revêtu d'un tissu fibreux sans aucun élément qui puisse faire porter le diagnostic de méningiome.

Le Pr. DECHAUME confirme le diagnostic d'ostéome.

Depuis cette période, le malade est suivi régulièrement en consultation. Il n'existe aucune séquelle neurologique et l'on assiste à la normalisation des tracés électroencéphalographiques.

E.E.G. nº 12187 du 23 Décembre 1954. Il persiste le même foyer de souffrance tres localisée dans la région frontale gauche.

Fond d'oeil : inchangé

E.E.G. n° 13176 du 13 Avril 1955 - Il ne persiste qu'un discret foyer de souffrance cérébrale frontale polaire gauche.

E.E.G. n° 16580 du 17 Avril 1956 - tracé comparable.

Fond d'oeil : normal

E.E.G. n° 27041 du 6 Décembre 1958 : tracé normal.

Obs. N° 3543 - DEM.... Marthe - 52 ans -

Entrée le 28 Avril 1960, présente depuis dix ans des "malaises" avec impression d'étrangeté et angoisse, accompagnés de suppression de la parole, ceci pendant quelques minutes survenant un moment des règles, parfois suivies de perte de conscience.

Depuis six mois, la malade présente plusieurs crises par semaine avec des céphalées droites permanentes.

Il y a un mois et trois semaines, les crises se modifient : impression d'avoir perdu la main et le poignet gauches, comme si elle avait été amputée au-dessus du poignet. Lorsqu'elle voit sa main devant elle, elle la considère comme étrangère et menaçante. La crise dure quelques minutes et s'accompagne d'angoisse. Depuis, ces dernières manifestations, s'est installée une gêne motrice progressive du membre supérieur gauche.

Un électroencéphalogramme, pratiqué à l'Hôpital de Chambéry, a montré "un foyer d'ondes lentes temporales droites".

Artériographie carotidienne droite : Refoulement de la cérébrale antérieure. Déplacement, en bas, du bouquet sylvien.

A son entrée dans le service, la malade présente :

- une monoplégie flasque complète du membre supérieur gauche,
- un discret déficit moteur du membre inférieur gauche,
- des réflexes tendineux symétriques,
- pas de Babinski,
- une paralysie faciale gauche de type central,
- pas d'asomatognosie.

Le 1er Mai 1960 : aggravation de l'état de la malade avec obnubilation raideur de la nuque, température à 40°.

Amélioration par le sérum glucosé hypertonique.

Intervention : Méningiome rolandique droit (2 Mai 1960) Dr ALLEGRE.

Compte-rendu : Volet libre à quatre trous centré sur l'image angiographique. Lambeau dural à charnière inférieure. Il s'agit d'un méningiome avec de nombreux foyers d'envahissement, l'un deux est hémorragique, son volume atteint celui d'une prune.

La consistance diffluente de la tumeur permet son exérèse à l'aspirateur sans aucun incident.

Le volume de la tumeur est celui d'une mandarine. Le lit de la tumeur amorce très vite sa reexpansion, comme la dure-mère est parfaitement intacte on peut affirmer qu'il s'agit d'un méningiome de la méninge molle.

La dure-mère est laissée ouverte. Réapplication du volet, suture des parties molles sans drainage.

Durée : 1H.15 -

A noter que l'accident hémorragique intra-tumoral d'aspect très récent permet d'expliquer l'épisode présenté hier par la malade.

Examen Histopathologique (AL 4340) . Il s'agit d'une tumeur très cellulaire qui évoquerait assez bien le méningiome, mais elle contient des cellules monstrueuses, géantes, avec des noyaux très atypiques, qui ne sont pas habituels dans les méningiomes.

D'autre part, les vaisseaux à parois minces ne ressemblent pas à ceux observés dans les tumeurs méningées habituelles. Pour ces deux raisons on admettrait volontiers qu'il s'agit d'un sarcome méningé. (Pr. P. GIRARD)

Nouvelle aggravation de la malade avec obnubilation, dyspnée, tirage nécessitant une trachéotomie le 6 Mai 1960.

Exitus le 14 Mai 1960.

Obs. N° 12737 - CHA... Claudine - 55 ans -

Entrée le 26 Mai 1952. Antécédents : en 1945 traumatisme crânien sans perte de connaissance - De 1945 à 1949 : syphilis traitée par Cyanure et Bivatol.

L'histoire actuelle remonte à Mai 1945. Brève contraction de la jambe gauche, suivie de deux/trois secousses cloniques, puis perte de connaissance avec chute, morsure de la langue, émission d'urine. Pas de phénomènes post-critiques.

Dans les mois suivants : deux à trois crises avec aura plus longue permettant à la malade de se coucher à temps, avec mouvements alternatifs de rotation du pied gauche.

La quatrième crise se produit cinq mois après la première, suivie d'hémiplégie gauche à prédominance crurale, régressant en deux mois.

En 1947, les crises sont uniquement crurales gauches et également, à un moindre degré, de la jambe gauche.

La dernière crise coïncide avec l'arrêt du traitement : Aparoxal-Solantyl en Avril 1952.

Depuis 1946, une à deux fois par jour, la malade prend des "malaises" brefs, avec douleur en éclair dans la jambe gauche, suivie d'une impression d'étouffement et d'une douleur transfixiante entre les omoplates, douleur qui descend le long du rachis. Parfois pâleur du visage.

Enfin, presque en permanence, fourmillements et brûlures de la jambe gauche et parfois également de la jambe droite. Asthénie, céphalées fréquentes, quelques vomissements en rapports avec des "crises de foie".

Examen : négatif, sauf, peut-être, un Babinski gauche.

Sérologie : Résultat négatif.
Fond d'oeil : (26 Mai) normal
Liquide céphalo-rachidien : B.W. négatif.
1 élément par mm3
Albumine : 0,30
Sucre : 0,66
Radiographie du crâne (28 mai) : Normale

E.E.G. n° 5399 du 31 Mai 1952. Au repos, on note du côté droit, un rythme alpha à 9 c/s peu volté, du côté gauche. S'associe à ce rythme alpha une activité rapide peu voltée. Au cours de l'hyperpnée, apparaissent d'importantes ondes lentes à 3 c/s survenant en bouffées paroxystiques synchrones, étalées dans les deux hémisphères. La S.L.I. n'entraîne aucun changement. Avec 200 mgrs de Cardiazol, la malade présente un spasme tonique de son hémicorps gauche, puis des secousses cloniques du pied gauche, qui se met ensuite en varus équin. A ce moment, les secousses gagnent le membre inférieur droit qui présente plutôt des trémulations que de véritables clonies. Le tracé est peu modifié pendant cette

crise en bascule très curieuse. Pendant les dix minutes qui suivent cette crise, le pied gauche demeure en varus équin avec un Babinski très net, alors qu'à droite, le cutané plantaire est normal.

Conclusion : Ce tracé permet de penser à l'existence d'une néoformation médiane probablement méningiome de la faux se développant du côté droit, probablement assez volumineuse.

La ventriculographie est refusée.

Obs. N° 12881 - Mme N...- 31 ans -

Entrée le 1er Juillet 1952.

Antécédents : accouchement aux forceps.

L'histoire actuelle a débuté trois semaines après un accouchement normal (en Juin 1950). La malade présente brutalement un ictus avec coma et hémiplégie gauche.

En Février 1951 : convulsions du bras et de la jambe gauches, puis perte de connaissance avec morsure de la langue et émission d'urine. La malade ne se souvient que des convulsions et de l'aura sensitive : violentes douleurs dans les doigts. Ces crises surviennent tous les mois, assez régulièrement, dans les huit jours suivant ou précédant les règles.

En Novembre 1951 : Apparition de douleurs du côté gauche du corps, qui accroissent progressivement d'intensité, les douleurs prédominant au niveau de la région sphéno-temporale de la face, la joue, le pavillon de l'oreille, l'épaule et le membre supérieur gauche.

Douleur continue, calmée par le repos, exagérée le matin au réveil, à type de lancées paroxystiques, souvent déclenchée par un attouchement minime, accompagnée d'accès de répidation épileptoïde du pied gauche.

L'examen est négatif .

E.E.G. n° 5657 du 10 Juillet 1952. Le tracé de repos est très perturbé dans son ensemble, puisqu'on trouve partout un rythme lent, toujours inférieur à 7 c/s. Le maximum des anomalies siège malgré tout du côté droit où, à ces ondes lentes, se surajoutent, dans la région pariétale, des pointes-ondes lentes. Au cours de l'hyperpnée, ces anomalies localisées dans la région pariétale droite deviennent plus nombreuses, tout en restant

localisées. La S.L.I. n'entraîne aucune modification.

Avec 300 mmgrs de CARDIAZOL, on fait apparaître des pointes-ondes dans les deux hémisphères et à ce moment la malade annonce qu'elle va prendre une crise et qu'elle a la sensation que sa main gauche "s'envole". Durant les minutes suivantes, on assiste à de nombreuses décharges de pointes-ondes lents plus ou moins isolés, dans tout l'hémisphère droit, avec, de temps en temps des décharges du côté gauche.

Aucune crise motrice ne peut-être déclenchée malgré la dose de 400 mmgrs et les phénomènes ressentis sont purement de nature sensitive.

Fond d'oeil : normal

Pneumo-encéphalographie gazeuse : dilatation ventriculaire, surtout à droite.

Obs. N° 14128 - RIS... Yves - 13 ans -

Entré le 27 Juillet 1953, dans les antécédents duquel on note :

- à 6 mois : épisode convulsif apyrétique suivi d'une hémiplégie droite avec contracture du membre inférieur droit.
- à 2 ans : fracture du fémur gauche, sans séquelles.

L'histoire actuelle débute le 19 Juillet 1953 : le malade présente une crise Bravais-Jacksonienne du type brachial droite. Après une phase d'engourdissement progressif du bras avec sensations de fourmillements au bout des doigts, survient une bouffée de chaleur du visage avec nausées puis perte de connaissance pendant quelques secondes (mais pas de chute, la mère retient l'enfant).

Le petit malade n'a aucun souvenir de sa crise. Sa mère affirme qu'il n'y a pas eu de phase clonique.

Trois heures après, alors que persistait une céphalée, le malade fait une seconde crise identique.

Pas de parésie sequellaire.

A l'examen : Hémiplégie droite avec Babinski droit - Pas de troubles de la sensibilité.

Fond d'oeil : normal

Liquide céphalo-rachidien : normal

Radiographie du crâne : Empreintes à bords estompés. Grosse asymétrie cérébrale gauche.

Encéphalographie gazeuse :Grosse porencéphalie gauche.

E.E.G. - n° 8112 du 31 Juillet 1953 - Au repos, on note une nette asymétrie entre les deux hémisphères. A droite, en effet, on observe une activité alpha à 9c/s réguliers, alors qu'à gauche le rythme est beaucoup plus lent avec une activité thêta prédominante et quelques ondes delta dans la région occipitale.

Au cours de l'hyperpnée, cette asymétrie s'accentue, le côté droit restant parfaitement régulier, alors qu'à gauche le rythme se ralentit encore.

La S.L.I. n'exerce aucune influence.

Avec 300 mmgrs de Cardiazol, on obtient des décharges de pointes-ondes synchrones, plus amples et plus fournis du côté droit. Ultérieurement, on enregistre des pointes isolées dans la région frontale supérieure gauche, tandis que les autres électrodes du même hémisphère enregistrent des pointes-ondes déformés et des ondes lentes.

Conclusion : L'important ralentissement de l'hémisphère gauche fait penser à une atrophie importante de tout l'hémisphère. Le foyer épileptogène n'a pu être précisé avec certitude malgré une stimulation cardiazolique relativement importante.

Obs. N° 16884 - F... Aimé - 56 ans -

Entré le 5 Juin 1956, présente en Février, au décours d'un épisode grippal des paresthésies à type de fourmillements atteignant le pouce et l'index gauche ainsi que la commissure labiale gauche sans troubles moteurs. En Mai 1956, le malade présente des clonies de l'hémiface gauche. Par la suite, une lourdeur et une maladresse du bras gauche avec parésie faciale gauche et des crises bravais-jacksoniennes de l'hémiface gauche avec clonies et machonnement, sans généralisation ni perte de connaissance. Le malade est hospitalisé à l'hôpital Desgenettes où l'on note :

Hypoesthésie gauche

Parésie du membre supérieur gauche.

Paralysie faciale gauche.

Crises bravais-jacksoniennes au niveau de la face.

A l'E.E.G. : présence d'ondes lentes delta au niveau de la région pariéto-temporale droite. Au cours de l'E.E.G., le malade a présenté une absence avec mouvements de machonnements et clonies au niveau de l'hémiface gauche.

Fond d'oeil : Normal

Le malade passe dans le service : en plus du tableau précédent, le malade présente une astéréognosie gauche. Il ne sait définir la forme desobjets, il ne peut distinguer ses doigts et ne peut reconnaître la position de son bras gauche dans l'espace.

Radio du crâne : montre seulement une vieille sinusite frontale.

E.E.G. nº 17000 du 7 Juin 1956 - Important et vaste foyer de souffrance pariéto-temporal droit.

Trois jours après son hospitalisation, le malade présente une hémiplégie gauche et décède subitement une semaine plus tard. Pas de vérification.

Obs. Nº 17369 - LAB... Renée - 47 ans -

Entrée le 28 Avril 1959. Sans antécédents particuliers, présente le 15 Avril, des céphalées très violentes avec température à 38º 3, asthénie et anorexie.

Le 17 Avril, petit déficit moteur : la malade lâche son aiguille qu'elle tenait de la main droite. Quelques heures après : épisode aphasique d'une minute au maximum. Dans les 8 jours suivants, elle va faire tous les jours des épisodes d'aphasie transitoire, soit isolée, soit accompagnée de troubles dysesthésiques de la main droite, particulièrement de l'index. Une fois, le côté droit de la face, au niveau de la commissure labiale, sembla abaissé pendant quelques minutes. Une fois aussi les dysesthésies siègèrent au niveau du mollet droit.

Hospitalisée en Clinique, la malade reçoit un traitement antibiotique sans effet sur la température. La V.S. est normale, comme la numération-formule et la radiographie pulmonaire. Par contre, apparaissent des troubles de la vision, surtout une diplopie. Le Fond-d'oeil montre une papille un peu pâle, mais l'E.E.G. révèle un foyer d'ondes lentes temporales gauches. L'artériographie carotidienne gauche est normale. C'est alors que la ponction lombaire montre une formule de

méningitetuberculeuse avec :

- 103 éléments par mm3 dont 95 % de lymphocytes
- Albumine : 1gr,50
- Sucre : 0gr,34.

La malade passe alors dans le Service :

-V.S. à 25 %

-Température à 38°6

A l'entrée : Malade très obnubilée et somnolente.

A l'examen : Pas de déficit moteur des membres.
Hyperesthésie cutanée.
Parésie faciale droite
Paralysie du VI doit.

Fond d'oeil : normal.

E.E.G. n° 29044 du 4 Mai 1959 - Le tracé actuel aggravé par rapport au précédent montre l'existence de bouffées d'ondes lentes, toujours diffuses étroitement liées à l'obnubilation.

L.C.R. : Les cultures ont donné lieu au développement de colonies de Bacille de Koch.

L'inoculation au cobaye revient positive.

Sous l'action du traitement antibacillaire, une amélioration rapide s'est produite, tant du point de vue clinique que biologique. Les ponctions lombaires successives de contrôle ont révélé un liquide céphalo-rachidien entièrement normal en Septembre 1959.

E.E.G. n° 29288 du 22 Mai 1959 - Tracé nettement amélioré par rapport au précédent. On ne note plus de troubles de la vigilance, mais le rythme demeure encore un peu lent.

E.E.G. n° 29591 du 11 Juin 1959 - On ne note qu'un ralentissement diffus et discret des rythmes.

E.E.G. n° 30946 du 22 Septembre 1959 . Tracé normal.

E.E.G. n° 32118 du 15 Décembre 1959. Discret ralentissement du rythme sans signe de localisation.

E.E.G. n° 33539 du 22 Mars 1960 . Activité globalement un peu irrégulière et lente. A l'hyperpnée on retrouve une discrète asymétrie avec une région temporale gauche un peu plus irrégulière que la droite.

Obs. N° 20026 - BEAU... Joseph - 29 ans -

Entré le 14 Octobre 1959, dans les antécédents duquel on note un éthylisme et un traumatisme crânien,

il y a quatre ans, sans perte de connaissance. Absences depuis cette date.

Le 13 Octobre 1959 : Apparition brutale de paresthésies de la main droite à type de fourmillements pendant 5 minutes, puis le malade ne se souvient plus de rien.

A l'examen : Babinski droit post-critique

L'Artériographie permet de suspecter une dilatation ventriculaire que confirme

La Pneumo-encéphalographie gazeuse : bilatérale et symétrique de degré modéré.

E.E.G. N° 31373 du 22 Octobre 1959. Le tracé montre au repos une activité à 7 c/s irrégulière, réagissant de façon inconstante à l'ouverture des yeux.

L'hyperpnée ne provoque aucun changement.

La S.L.I. a été sans effet.

Avec 3 mmg de Mégimide on obtient une seule bouffée de pointes-ondes diffuse.

Conclusion : Ce tracé ne montre aujourd'hui aucune anomalie; il n'existe qu'un léger ralentissement du rythme.

Cliniquement, ce malade apparaît comme un débile instable. Par ailleurs, ce malade aurait présenté quelques absences depuis quatre ans et récemment une crise motrice partielle du membre supérieur droit, suivie d'un déficit parétique de 24 heures.

On doit donc rattacher cette comitialité à l'atrophie constatée, plus probablement essentielle que post-traumatique bien qu'il y ait eu un traumatisme crânien sans perte de connaissance, il y a quatre ans.

On peut donc admettre une étiologie mixte : traumatisme sur cerveau fragilisé par l'alcool.

C O N C L U S I O N S

I - En étudiant 21 observations d'épilepsie somatosensitive pure, nous avons pu constater la rareté de cette forme d'épilepsie focale et le peu de place qui lui est généralement consacrée.

II- Du point de vue clinique, elle se manifeste le plus souvent sous la forme de paresthésies à type de fourmillements, plus rarement de douleurs ou de sensations dysesthésiques. Ces troubles sensitifs siègent aussi bien sur le côté droit que sur le côté gauche, mais prédominent toujours sur le membre supérieur Ils peuvent rester localisés ou au contraire diffuser selon un mode plus ou moins proche de la marche jacksonienne et s'associer à d'autres manifestations comitiales, principalement motrices. Les formes bilatérales sont exceptionnelles, tandis que les formes plus élaborées sont un peu plus fréquemment notées. De toute façon, les différentes sensations peuvent coexister soit au cours d'une même crise, soit chez le même malade.

III- Le diagnostic de l'épilepsie somatosensitive se pose avec la migraine accompagnée, la névralgie cervico-brachiale, la crise d'angor et l'épilepsie temporale.

IV- Les signes électro-encéphalographiques siègent le plus souvent dans la région pariéto-temporale. Ils prennent une grande valeur topographique et étiologique lorsqu'ils sont révélés par les différents modes d'activation.

V - L'épilepsie somato-sensitive est toujours symptomatique. Il s'agit le plus souvent de tumeurs, qui sont toujours en cause lorsque la crise est bilatérale. Ce sont principalement dans ces cas d'étiologie tumorale que la crise revêt une marche jacksonienne. Plus rarement, il s'agit d'atrophie cérébrale volontiers localisée, très souvent secondaire et apparaissant surtout chez l'adulte jeune. Exceptionnellement, l'épilepsie somato-sensitive est secondaire à des causes infectieuses ou parasitaires.

Enfin, elle présente une grande valeur localisatrice, indiquant une lésion pariétale et controlatérale dans la majorité des cas.

VI- Du point de vue physiopathologique, il apparaît bien délicat de fixer une valeur localisatrice précise aux différents types de sensations. Seules les sensations complexes élaborées indiquent le plus souvent une lésion de l'hémisphère mineur dans la région pariétale postérieure.

Quant aux crises bilatérales, elles sont sans doute en relation avec la propagation par le corps calleux de la décharge épileptique, plus souvent qu'avec la bilatéralité du foyer ou l'atteinte de l'aire sensitive secondaire.

VU

Le Doyen,
Professeur HERMANN.

Le Président de la Thèse,
Monsieur le Professeur
DECHAUME

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 12 Octobre 1961.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS

B I B L I O G R A P H I E

1 - ADRIAN (E.D.) - Afférent discharges to the cerebral cortex from peripheral sense organs.
J. Physiol. 1941 100 159-191

2 - ADRIENS LAPPERS (C.V.) Anatomie comparée du système nerveux - Masson et Cie - Paris 1947.

3 - AJMONE-MARSAN (C.) RALSTON (B.L.) The epileptie seizures ; its functionnal morphology and diagnostic signifiance . 1 vol. 251 p. C. Thomas 1957.

4 - AJURIAGUERRA (J. de) . La douleur dans les affections du système nerveux central. Thèse Paris 1937.

5 - AJURIAGUERRA (J. de) et HECAEN (H.) - Le cortex cérébral - Etude neuro-phycho-pathologique - 2ème éd. 1960 - p. 72-81.

6 - ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.), HOUDART. Forme pseudo-angineuse de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne symptomatique d'une volumineuse tumeur pariétale droite. Rev. Neurol. 74 - 308 - Nov.Déc. 1942

7 - ANDRE-THOMAS - L'épilepsie partielle sensitive dans les tumeurs cérébrales. Sa valeur au point de vue du diagnostic et des Indications opératoires. Paris Méd. 13 Juin 1914 - n° 28 - 47-51.

8 - ANGELERGUES (R.) et HECAEN (H.)
La douleur au cours des lésions des hémisphères cérébraux. J. de psychol. norm. et pathol. 1958 - 42-70 et 184-204.

9 - ARSENI (C.), CRETAN (C.), DOEDZ (M.), GOLDENBERG (M.)
Troubles paroxystiques de l'image corporelle dans le cadre des lésions fronto-pariéto-temporales droites.
Rev. Neurol. 97 - 401-407 . 1957.

10- BONNAL, DESCUNS et DUPLAY - Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques.

11- BONNET (M.) (Mme) - Etude électro-encéphalographique des atrophies cérébrales - Corrélations pneumo-encéphalographiques et cliniques.

Thèse Lyon 124p. (dactyl.) 1952-1953.

12 - BONNET (H.) (Mme), BONNET (H.), COURJON (J.). Corrélations électrocliniques dans 400 cas d'activation photo-cardiazolique. Rev. Neurol. 84 - 614-619 - 1951.

13 - BOURRAT (Ch.). Les problèmes posés par l'épilepsie bravais-jacksonienne. Thèse Lyon 1960 (dactyl.)

14 - CASTAIGNE, HELD (J.), LECABLE (R.) Epilepsie sensitive localisée dûe à une localisation pariétale ipsilatérale. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris 68 - 782 - 1952.

15 - CESTAN - DESCOMPS - EUZIERE et SAUVAGE Troubles de la sensibilité d'origine corticale à disposition pseudo-radiculaire et épilepsie jacksonienne - Rev. Neurol. 1917 - n° 2 et 3 - 235-242.

16 - CHAVANY (J.A.) - Epilepsie - Etude clinique, diagnostique, physiopathogénique et thérapeutique.

17 - CHAVANY (J.A.), PLACA (A.). L'épilepsie dans les tumeurs cérébrales - Presse Méd. 46 - 1522-1525 - 1938.

18 - CHRISTIANSEN S.M., FOG et T. VANGAARD The cerebral Vasomotor Regulation. Acta psych. et neurol 14 = 413 - 1939.

19 - CRITCHLEY (M.) The parietal lobes - London 1953.

20 - CROUZON (O.). Acquisitions récentes concernant la symptomatologie et aidant au diagnostic des épilepsies. XIIè réunion Neurol. Intern. ann. in Revue Neurol 1932.

21 - CUSHING (H.), EISENHARDT (L.) - The meningiomas Charter Thomas - Springfield 1938.

22 - DARROW C.W. et GRAF C.G. : Relation of electroencéphalogram to photometrically observed vasomotor changes in the brain. J. Neurophysiol. 10 = 705 - 1958.

23 - DAVID (M.), HECAEN (H.), PASSCUANT et TALAIRACH. Asomatognosie partielle et algie paroxystique, seuls signes cliniques d'un angiome pariétal

partiellement calcifié. Guérison après extirpation chirurgicale.
Rev. Neurol. 1946 78 - 236-238.

24 - DECHAUME (J.), SCHOTT (B.), COURJON (J.), BOURRAT (Ch.) - Crises bilatérales, motrices ou sensitives.
Rev. Neurol. Juin 1961 (à paraitre).

25 - DOW D.J. et WHITTY C.W.M. - Electro-encephalographic changes inmigraine, review of 51 cases.
Lancet 2 = 52 - 1947.

26 - ENGEL G.L. , FERRIS E.B., et ROMANO J.
Focal electroencéphalographic changes during the scotomas of migraine.
Am. J.M. Sc. 209 = 650 - 1945.

27 - FULTON (J.) . Physiologie du système nerveux
1 vol. 624 p. - Vigot ed. Paris 1947.

28 - GANNER (H.). Sensory jacksonian crises in patient with meningioma ; surgical removal of tumor.
Case Nervenarzt 6 236-242 - 1933.

29 - GLONING (K.) et HAYDEN (K.)
Die Bedeutung doffelseitiger Anfälle vom Jacksontyp.
Wien - Ztschr. Nervenh. 7 - 177-187 - 1953.

30 - GOINARD (P.) et DESCUNS (P.) . Les kystes hydatiques duneuraxe.
Rev. Neurol. 1952 86 n°5 p. 369-415.

31 - GOUTTARD (P.). Contribution à l'étude des angiomes artério-veineux du cerveau.
Thèse dactyl. Lyon 1952-1953.

32 - GUARESCHI (A.) et MARINATO (G.)
Osservazioni semeiologiche sulla epilessia parietale
Riv. sper. fremiat 82 (2)

33 - GUILLAUME (J.) , MAZARS (G.), MAZARS (Y.).
Origine non pariétale de certaines auras sensitives.
Rev. Neurol. 84 - 188-190 - 1951.

34 - HAGUENAU (J.), CHRISTOPHE (J.), GUILLAUME (J.) et MAZARS. Résultats de l'électrocoagulation du cortex sur les crises jacksoniennes et les syncinésies d'imitation d'une hémiplégie cérébrale infantile.
Rev. Neurol. 78 - 373-374 - Juillet Août 1946.

35 - HANSEN-AVERDUNG (M.) - Sensorische Jackson-Anfälle Kinderärtzl - Prax - 23 (10) Octobre 1955 p.450-2

36 - HECAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J.de). Le syndrome praxique et gnosique au cours des lésions de l'hémisphère droit. 1955.

37 - HUGHLINGS-JACKSON (J.). Crises épileptiformes - aura du pouce - attaques de vision colorée. Méd. Times - Gaz. 1863 - I. 589.

38 - JANOTA (O.) - Epilepsie Bravais-jacksonienne sensitive Encéphale 1927 II p. 539-553.

39 - JANOTA (O.). Des troubles de la sensibilité dûs aux lésions des lobes pariétaux et de leur valeur pour le diagnostic topographique. Rev. Neurol. 1932 II N° 5 p. 797.

40 - JEFFERSON (G.). Concerning focal seizures commencing in the lower limb. Laval med. 26 - 482-510 - 1958.

41 - LAMBERT (Mme) . Epilepsie bravais-jacksonienne et troubles de la sensibilité d'origine corticale à topographie pseudoradiculaire - Thèse Montpellier 1917.

42 - LEVISON (H.) Vasomotor jacksonian epilepsy. Acta psychiat. et neurol. scandinavica. 21 - 489-495 - 1946.

43 - LOBEL (G.). Contribution à l'étude de l'épilepsie bravais-jacksonienne . Relativité de sa valeur localisatrice. Thèse Paris 1944.

44 - LOWY (M.) Sensibler Jackson mit Beteiligung des Hauptgebietes am Hinterkopf (Cervicalis II und III) Wiener med. Wochenschr. 1920 - p. 86-153.

45 - MANSUY (L.), LAPRAS (C.), TUSINI (G.). Le problème du diagnostic des néoformations pariétales. Soc. Neurochir. Paris Décembre 1959.

46 - MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J. de) . Epilepsies - Leurs formes cliniques - Leurs traitements. Desclée de Brouwer - Paris 1948.

47 - MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J. de) Crises d'épilepsie à aura douloureuse. Soc. Méd. psych. 11 Mars 1939 - p. 794.

48 - MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J. de).
Des troubles du schéma corporel au cours des accidents épileptiques.
Soc. méd. psych. 11 Mars 1940.

49 - MARTIN (F.) - Les lobes pariétaux - Introduction aux problèmes physiologiques et cliniques.
Rev. Méd. Nancy 80 1-15 Mai 1955 - p. 437-50.

50 - MINKOWSKI (M.) Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandiques et pariétales.
Schweiz. Arch. Neur. Psychiat. 1917 1 389-459.

51 - MOREAU (J.) (Mlle) - L'épilepsie des tumeurs du cerveau. Thèse Paris 1943.

52 - MORIN (G.) - Physiologie du système nerveux central.
Masson 1958.

53 - NICK (J.) - Crises sensitives pseudo-jacksoniennes, liées à des lésions discovertébrales cervicales.
Rev. Neurol. 92 - 74-76 1955.

54 - ORTIZ de ZARETE (J.C.), PARDAL (R.), MATERA (R.F.)
Sensory epilepsy due to parietal cysticercosis.
Rev. Asoc. med. argent. 64 65-67 Février 1960.

55 - PENFIELD (W.) et JASPER (H.) - Epilepsy and the functionnal Anatomy of the human Brain.
1 vol. 896 p. Little-Brown Boston 1954.

56 - PENFIELD (W.) et KRISTIANSEN (K.) - Epileptic seizure patterus - A study of the localizing value of initial phencmena in focal cortical seizures.
1 vol. 112 p. Thomas 1951.

57 - PENFIELD (W.) et RASSMUSSEN (T.) - The cerebral cortex of man - 1 vol. 248 p. Mac Millan New York 1950.

58 - PETIT-DUTAILLIS (D.), CHAVANY (J.A.), PERTUISET (B.) LOBEL (G.) - Remarques sur les représentations sensitives corticales primaire et secondaire. A propos d'une aura sensitive.
Presse Méd. 61/21 429-431 1953.

59 - RIDDOCH - Phantom limbs and body shape 1941.

60 - RISER, PASSOUANT. Migraine et épilepsie.
Toulouse méd. 1955 - 56 403-428.

61 - ROGER (H.), ARNAUD (M.), POURSINES (Y.), PAILLAS (J.) Amyotrophie brachiale droite avec contractions fibrillaires et épilepsie jacksonienne à prédominance sensitive, symptomatique d'un astrocytome à début pariétal d'une durée d'une vingtaine d'année. Rev. Neurol. 69 - 531-534 Mai 1938.

62 - ROGER (H.), CORNIL (L.) et PAILLAS (J.E.) Les épilepsies - Flammarion éd. Paris 1950.

63 - ROSENBAUM (H.E.) - Familial hemiplegic migraine. Neurology 10 2 164-170 - Février 1960.

64 - SCHWOBB (R.) - Les syndromes pariétaux - Thèse Paris 1933.

65 - SILVERSTEIN (A.) - Tumor of the parietal lobe showing jacksonian sensory seizures involving tongue, face, thumb and index fingers with advenced premature atrophy of affected parts. J. of New. and Ment. dis. 77 371-384 - 1933.

66 - SITTIG (O.) - A clinical study of sensory jacksonian fits. Brain 1925 XLVIII p. 233-253.

67 - VON VALKENBURG - Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der grosshirurinde des Menschen. Zeitschr. S. f.d. ges. Neurol. und Psychiat. 1914 24 p. 294.

68 - WEIL (A.A.). E.E.G. findings in a certain type of psychosomatic headache; dysrythmic migraine. Electroencephalog. and clin. neurophysiol. 4 - 181, 1952.

69 - ZISKIND (E.) et HAYMAKER (W.) . Sensory jacksonian epilepsy pointing to ipsilateral facial innervation in cortex. Tr. Am. Neurol. 80 230-232 55.

70 - CONGRES DE LISBONNE - Rapports sur le lobe pariétal - 1953.

T A B L E D E S M A T I E R E S

		Pages
HISTORIQUE	. . . . .	3
CHAPITRE I	Aspects cliniques	5
CHAPITRE II	Diagnostic	17
CHAPITRE III	Corrélations électrocliniques .	23
CHAPITRE IV	Etiologie	27
CHAPITRE V	Corrélations physiopathologiques	35
CHAPITRE VI	Observations	43
CONCLUSIONS	. . . . .	82

BIBLIOGRAPHIE .